(Aus dem patholog. Institut der Universität Rostock.)

Zur Lehre

von der

atypischen Embolie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Ulrich Scheven

pract. Arzt aus Malchin.

Rostock.

Carl Boldt'sche Hof-Buchdruckerei.

1894.

Seinen theuren Eltern

in Dankbarkeit und Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553622_0188

Nachdem Virchow sich das grosse Verdienst erworben hatte, die Lehre von der Embolie durch seine anatomischen und experimentellen Untersuchungen zuerst wissenschaftlich dargelegt und begründet zu haben, ist dieses so wichtige Capitel der Pathologie durch die Arbeiten zahlreicher Autoren, unter denen besonders Cohnheim und von Recklinghausen hervortreten, weiter gefördert und vervollständigt worden. Man hatte zunächst erkannt, dass die Thromben entweder in den Venen des grossen Kreislaufs oder im rechten Herzen gebildet und als Emboli in die Lungenarterien fortgeschwemmt werden oder in den Lungenvenen, dem linken Herzen oder den grossen Arterien entstehen und in das Arteriensystem getrieben werden, oder schliesslich in den Pfortaderwurzeln ihren Ursprung haben und in den Leberästen der Pfortader sich festsetzen können. Im Laufe der Zeit beobachtete man nun einzelne Fälle von Embolie, bei welchen die genannten Bahnen im Körper nicht innegehalten sein konnten. So fand man Embolie in der arteriellen Blutbahn, während die primäre Thrombusbildung im Venensystem stattgefunden hatte — Fälle, welche ihre Erklärung durch das stets dabei nachweisbare offene Foramen ovale fanden. Ferner sah man in Venen fortgeschwemmte Partikel, deren Ursprungsstätten sich ebenfalls im Venensystem, aber oberhalb des Fundortes des Embolus befanden — Befunde, welche man auf eine centrifugale Stromrichtung des venösen Blutes, eine Um-

kehrung des Stromes, zurückführte. In gleicher Weise wurden auch in der Lymphbahn Verschleppungen von corpusculären Elementen beobachtet, welche nur durch eine Umkehrung des Lymphstromes erklärt werden konnten.

Diese beiden Arten von Embolie, welche von der gewöhnlichen Embolie abweichende Verhältnisse darbieten, und denen man den Namen der paradoxen oder gekreuzten Embolie (Zahn, Rostan) und der venösen bezw. Lymph-Embolie mit retrogradem Transport (v. Recklinghausen) beilegte, pflegt Professor Lubarsch, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, in seinen Vorlesungen unter dem Begriff der atypischen Embolie zusammenzufassen und sie der typischen Embolie gegenüber zu stellen, bei welcher sich die fortgeschwemmten Partikel an Orten finden, wohin sie der normale Blutstrom von ihrem Entstehungsorte aus führen kann.

Wenn nun auch im Laufe der Jahre eine Reihe von Fällen der atypischen Embolie veröffentlicht und Untersuchungen über deren Zustandekommen und Wirkung angestellt sind, so sind doch die Ergebnisse derselben in Anbetracht der grossen Bedeutung des Gegenstandes noch nicht so erschöpfend, dass es nicht berechtigt erscheinen könnte, durch Beschreibung und Erörterung neuer Fälle sowie durch weitere experimentelle Untersuchungen die Kenntniss von der atypischen Embolie zu vergrössern und das auf diesem Gebiet Erforschte zusammenfassend darzustellen. Dies soll die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, welche unter gütiger Anleitung und ständiger Unterstützung des Herrn Professor Lubarsch entstanden ist.

I.

Wenden wir uns nun zunächst der erstgenannten Art der atypischen Embolie, der paradoxen oder gekreuzten Embolie zu, so verstehen wir ja unter einer solchen, wie schon oben angedeutet, diejenige Embolie, bei welcher der

Embolus in der entgegengesetzten Seite des Kreislaufs sich vorfindet, wie der primäre Thrombus oder, wie man es gleich genau präcisiren kann, wo ein Thrombus aus dem venösen Blute durch ein offenes For. ovale in die arterielle Gefässbahn hineingeschleppt wird.

Die Entdeckung, dass ein persistirendes For. ovale, welches sich in der ersten Lebenszeit häufig noch findet, auch bei Erwachsenen ein nicht so seltener Befund ist, fällt erst in die neuere Zeit. Die statistischen Angaben über diese Abnormität sind ausserordentlich von einander abweichend, was nach Zahn vielleicht in der verschieden grossen Anzahl der zur Section gelangten Kinderleichen seinen Grund hat. So fand Zahn in den Jahren 1882—84 bei jedesmaliger sorgfältiger Untersuchung der Vorhof-Scheidewand in 19,5 % der Fälle und Parrot, der von allen die höchste Zahl angiebt, in 50 % der Fälle ein offenes For. ovale, während Lubarsch in Zürich zu einem Procentsatz von ca. 27 kam und in Rostock unter den letzten 150 Sectionen 42 mal = 28 % ein offenes Foramen ovale constatirte.

Während es sich nun zunächst gezeigt hatte, dass das persistirende For. ovale für gewöhnlich keine krankhaften Störungen hervorzurufen pflegt, gelangten dann Fälle zur Beobachtung, wo durch das Offenbleiben des For. ovale wesentliche pathologische Veränderungen verursacht waren. Dies war der Fall, wenn es zur Fortschwemmung von thrombotischem Material durch den venösen Blutstrom kam. Seit dieser Entdeckung wurde dem Befund eines offenen For. ovale mehr Bedeutung beigelegt, und es finden sich in der Literatur eine Reihe von Fällen mitgetheilt, welche eine in Folge jener Abnormität zu Stande gekommene Ueberwanderung von Embolis aus dem venösen Blut in die arterielle Bahn mit den dadurch verursachten Folgen zeigen.

Cohnheim (1) ist der erste gewesen, welcher einen Fall von paradoxer Embolie beobachtet und beschrieben hat.

Bei der Section einer 38jährigen Frau fand er eine frische Embolie der Art. fossae Sylvii: dabei waren die Herzklappen vollkommen intact, und im Herzen, dem Aortenbogen und dem zu der betreffenden Arterie führenden Gefässgebiet war nirgends eine Thrombusbildung nachzuweisen. Dagegen wurde eine ausgedehnte Thrombose in den Venen der unteren Extremität gefunden. Die genauere Untersuchung des Herzens brachte die Erklärung für das Zustandekommen jener Embolie: sie ergab die Persistenz eines For. ovale, welches für 3 Finger bequem durchgängig war.

Fast zu derselben Zeit beobachtete Litten (2) bei einer 43jährigen Frau zahlreiche Embolien in beiden Lungen, multiple Infarctnarben in der Milz und den beiden Nieren, sowie einen adhaerenten Thrombus in der rechten Art. iliaca. Bei der eingehenderen Untersuchung der Organe constatirte dann Virchow, dass das For. ovale offen und im rechten Vorhof ein Thrombus vorhanden war — ein Befund, durch den die obigen Erscheinungen im Sinne der gekreuzten Embolie erklärt wurden.

Ferner ist ein von Hauser (3) beschriebener Fall zu erwähnen, bei dem sich multiple Infarcte in der Milz und den Nieren fanden, als deren Ursache sich ein im rechten Vorhof sitzender Thrombus ergab, welcher durch das offene For. ovale in das linke Atrium hineinragte.

Eine ganze Reihe von Fällen paradoxer Embolie sind weiterhin im pathologischen Institut zu Genf von Zahn (4) und seinem Assistenten Rostan beobachtet worden. Bei einem Fall, welchen Zahn (5) untersuchte, war der Vorgang der gekreuzten Embolie in besonders deutlicher Weise ersichtlich.

Bei der Section einer 41jährigen Frau fand man in dem in Form eines Spaltes persistirenden For. ovale einen dasselbe nicht vollständig verschliessenden, nicht adhärenten, geriffelten Embolus, dessen nach dem rechten Vorhof gerichtete Hälfte gabelig getheilt war, während die linke in das linke Atrium hineinragende Hälfte dicker und

von der rechten durch eine ringförmige Einschnürung getrennt war. In der Milz und den beiden Nieren fanden sich hämorhagische Infarcte. In der Art. iliaca dextra dicht über ihrer Theilung zeigte sich ein 3 cm langer, wenig adhärenter Embolus. Endlich constatirte man eine Thrombose im Plexus venosus vesicalis und in den Ven. femorales sowie beiderseits in den Ven. iliacae. Ich habe diesen Fall etwas ausführlicher mitgetheilt, weil er die Ueberführung von thrombotischem Material durch ein offenes For. ovale aus der venösen in die arterielle Blutbahn in ganz eclatanter Weise zeigt. Die Form des im For. ovale eingekeilten Embolus liess deutlich seinen Ursprung aus der V. iliaca communis und den angrenzenden Theilen der V. iliaca int. und extern. erkennen. Da sich auch im linken Ventrikel mehrere kleine Thromben fanden, konnten die Infarcte in der Milz und den Nieren nicht mit Sicherheit als durch paradoxe Embolie bedingt angesehen werden. Wohl aber musste als Ursprungsstätte des Embolus in der Art. iliaca, welcher ganz die Beschaffenheit eines Gefässthrombus zeigte, die im Venensystem vorhandene Thrombose und somit auch hier der Vorgang der gekreuzten Embolie angenommen werden. Später beobachtete Zahn noch einen Fall von Thrombose der Ven. femorales, welche bei offenem For. ovale zu paradoxer Embolie der Milzarterie und dadurch verursachtem hämorhagischen Infarct in der Milz geführt hatte.

Zum Schluss mögen auch die von Rostan (6) beschriebenen Fälle in aller Kürze hier Erwähnung finden. Abgesehen von 3 Fällen, in denen sich ein deutlich als Embolus erkennbarer Pfropf im persistirenden Foramen ovale haftend fand — zweimal war die Ursprungsstätte desselben nicht nachzuweisen, einmal war ein Thrombus im rechten Herzohr vorhanden — bringt Rostan sieben neue Fälle zur Mittheilung, wo es bei primärer Thrombusbildung in der venösen Blutbahn bei offenem Foramen ovale zu gekreuzter Embolie im Arteriensystem gekommen

war. Bei einer nach puerperaler Infection entstandenen Thrombose der V. utero-ovarica und saphena dextra fanden sich mehrere Infarcte in der Milz und den beiden Nieren. In einem anderen Fall von Thrombose der V. saphena dextra wurden in der Milz zahlreiche Infarcte und im Gehirn Erweichungsherde in der linken Hemisphäre und im rechten Linsenkern constatirt. Weiter zeigten sich bei einer in der V. venalis sin. dicht an ihrer Einmündung in die Cava inf. entstandenen Thrombose mehrere Infarcte in der Milz und ein solcher in der rechten Niere; ferner wurde bei einer Thrombose der beiden V. femorales ein Infarct in der Milz beobachtet. Endlich beschreibt Rostan noch drei Fälle, in denen sich eine Thrombusbildung im rechten Vorhof vorfand, neben welcher es einmal im Gehirn zu Erweichungsherden in der rechten III. Frontalwindung und an der Oberfläche des linken Seitenventrikels — Gebieten, in deren zuführenden Arterien Embolie nachzuweisen waren — im anderen Fall zu zahlreichen Infarcten in der Milz und den Nieren, im dritten Fall zu einem Infarct in der rechten Niere gekommen war.

In allen diesen Fällen war das For. ovale offen und bei der sorgfältigsten Untersuchung der Lungenvenen, des linken Herzens und der grossen Arterien in diesen Abschnitten der Blutbahn nirgends eine Thrombusbildung zu constatiren, so dass sich hier überall der Vorgang der paradoxen Embolie in unzweifelhafter Weise darstellt.

Diesen 11 aus der Literatur gesammelten Fällen von gekreuzter Embolie thrombotischen Materials möchte ich nun eine Reihe weiterer, bisher nicht zur Veröffentlichung gelangter Fälle hinzufügen, in denen die Embolie ebenfalls aus losgerissenen Thrombusmassen gebildet wurden. Zunächst werde ich drei Fälle zur Mittheilung bringen, welche im pathologischen Institut zu Zürich zur Beobachtung gelangten, und deren Protocolle mir Herr Professor Lubarsch überwiesen hat.

I. Paradoxe Embolie.

Fall 1. S. N. 225. 90. (Dr. Hanau.)

Magdalene S., 72 Jahre, gestorben 24. VI. 90, secirt 25. VI. 90. Mässig grosser, stark abgemagerter Körper mit etwas schmutzig-gelblicher Hautfarbe, ohne Icterus. Spuren von Knöchelödem rechts, zahlreiche kleine Varicen am linken Unterschenkel. Gesicht bleich, Hände und Unterarme stark gebräunt. Auf der linken Seite der Stirn und in der linken Jochbogengegend, ebenso in der rechten Jochbogengegend findet sich eine Anzahl 3 mm bis 1 cm breiter, flacher Erhabenheiten, die zum Theil schmutzig-braun pigmentirt sind und von dickeren und dünneren Epidermismassen oder weichen Krusten bedeckt sind, nach deren Entfernung theils die Papillarfläche, theils das Corium mit feinkörnigem Grund zurückbleibt. Daneben finden sich kleine bräunliche, schwach erhabene Pigmentflecke und Uebergangsformen zwischen diesen und den erhabenen. Auch am Hals und an der rechten Schulter, sowie am rechten Vorderarm einzelne flache Warzen, z. T. auch mit Krusten bedeckt. Die grösste sitzt im Jugulum und zeigt eine feinwarzige Oberfläche. Ueber der Stirnbeinfläche ein rundlicher Hautdefect, ca. 8 cm breit und $5^1/_2$ cm im Sagittaldurchmesser, in dessen Grund der Knochen bloss liegt. Das Stirnbein zeigt daselbst einen rundlichen $2^1/_2$ cm breiten Defect mit schiefem Rand, indem der Defect nach innen sich verengt. Der Rand ist theils scharf, theils buchtig. Der Defect ist zum grossen Theil durch Dura geschlossen, nur in der Medianlinie fehlt dieselbe.

Schädel gross, flach; der Schrägdurchmesser länglich. Schädelinnenfläche und Dura fester verwachsen. Durch die Oeffnung sieht man die Gehirnoberfläche, die mehrere cm vom Schädeldach entfernt ist. Innenfläche der Dura ohne Veränderungen. Schädelinnenfläche zeigt weissliche Knochenauflagerungen. Schädel dünn, viel Diploë, tiefe Pacchionische Gruben. Sämmtliche Sinus fast leer. Pia zeigt schwache Gefässfüllung, zart, frei von Oedem. Gefässe der Hirnbasis eng, mit Ausnahme der Carotides cerebrales, die verdickt und sehr schwach gefüllt erscheinen. Pia trennt sich leicht ab. Die hinteren zwei Drittel der linken Stirnwindungen sowie das obere Drittel der linken vorderen Centralwindung zeigen eine deutlich ausgeprägte mehr gelbliche Farbe mit zahlreichen kleinsten bis 1 cm grossen Flecken, die sich beim Abspülen nicht verändern. Die betreffenden Bezirke fühlen sich weicher an. In der linken Frontalwindung, etwas von der Mitte entfernt, ein 2 cm langer ebensolcher Herd mit wenig Blutung. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die Erweichung die ganze Rinde durchsetzt und auf der linken Seite, namentlich in der Centralwindung, bis 1 cm tief in die Markleiste eindringt. Die Rinde erscheint gelb, die Mark-

substanz ödematös aufgelockert, flottirt unter dem Wasserstrahl. An der Grenze gegen das Gesunde finden sich kleine Hämorrhagien. Ventrikel, Stammganglien, Kleinhirn ohne Veränderungen. Gehirn schlaff, feucht. Im Gehirnstamm nichts krankhaftes.

Panniculus adiposus und Muskeln stark geschwunden, letztere bräunlich. — Bauchfell unverändert. Zwerchfell links IV. Rippe, rechts IV. Intercostalraum.

Lungen retrahiren sich mässig; einzelne bandförmige Adhäsionen mit der Pleura. Pericard normal. Herz mässig gross. Coronararterien geschlängelt; Musculatur ziemlich fest, stark braun. Schliessungsränder, Mitral-, Pulmonal- und Aortenklappen verdickt, ohne Auflagerungen. Endocard des linken Vorhofs weisslich verdickt. Nirgends Thromben. Aorta weit, nicht elastisch; Intima diffus gelblich verdickt. Foramen ovale für eine feine Sonde durchgängig. Papillarmuskelspitzen ohne Auflagerungen.

Oberer Lappen der linken Lunge diffus gebläht; der untere Theil des Unterlappens comprimirt und bläulich. An der oberen Partie des Unterlappens ein keilförmiger, luftleerer, fester, theils dunkel-, theils hell-braunroth gefärbter Herd, über welchem die Pleura von Fibrin bedeckt ist. Die ganze linke Art. pulmonalis durch grösstentheils rothes nach den Gefässen modellirtes, z. T. locker adhärentes Pfropfmaterial verschlossen, das stellenweise geschichtet erscheint, central weisslich wird. In dem Infarkt finden sich auch Pfröpfe der Pulmonalarterien. Sonst in der Lunge nichts Besonderes.

Rechte Lunge viel grösser. Der untere Ast der Art. pulmonalis durch einen mächtigen, nicht anhaftenden Pfropf verschlossen, der noch einen langen Fortsatz in die Arterie des Mittellappens schickt. Er entspricht seiner Form nach einer Verzweigung der vena cruralis, das umgekehrt, mit dem dicken Ende zuerst hineingefallen ist. Ein grosser Bezirk des Unterlappens zeigt Luftleere und Blutüberfüllung

Milz klein, fest. Nebennieren nicht verändert. Nierenkapsel trennt sich nur mit Substanzverlust, an vielen Stellen wenigstens, an denen die Oberfläche gekörnt erscheint. Linke Niere klein, Rinde bräunlich, mit dichter Injection. Marksubstanz mehr roth. Rechte Niere nach unten und der Mittellinie verschoben, liegt dicht an dem Beckeneingang, lässt sich aber leicht reponiren; im übrigen wie die linke, hat aber mehrere kleine Cysten. Rechte Nebenniere normal.

Magen mit wenig gelbem, flüssigem Inhalt, contrahirt. Gallenblase verlängert, enthält dunkle dicke Galle. Leber klein mit tiefen Respirationsfurchen, zeigt geringe Muskatnusszeichnung. Lebervenen weit. Pancreas schmal, dünn.

In der Harnblase dunkelgelber Harn. Uterus stark retrovertirt. Blase weit. Vaginalschleimhaut mit einem weisslichen leicht ab-

streifbaren, längsgefalteten Ueberzug bedeckt, der sich auch ein Stück in den Muttermund fortsetzt. Im dilatirten Cervix schleimiger Eiter. Uterus schlaff, um die Gefässe herum gelbliche Zeichnung. Der Uterus ist schief nach links gelagert. Ovarien fibrös und atrophisch. Im Rectum grosse Kothballen.

Rechte V. iliaca, cruralis, hypogastrica enthalten nur flüssiges Blut. Links sind die entsprechenden Venen bis zur Poplitea mit flüssigem Blut gefüllt. In der rechten Poplitea findet sich ein nach oben hin allmählich sich central verjüngender, gemischter, nicht obturirender, sondern allseitig frei stehender Thrombus von ca. 10 cm Länge, an welchen sich nach unten, d. h. gegen Ende der Kniekehle, meist dunkelrothe, obturirende Thromben in den stark dilatirten, einmündenden Venen anschliessen.

Diagnose: Exstirpationswunde mit Knochenresection des Os frontis (nach Carcinom). Thrombose der linken V. poplitea bei gleichzeitigen Varicen. Links ältere, rechts frischere Lungenembolie, z. T. mit Infarcten. Corticale Hirnerweichungen in der linken I. Frontal- und vorderen Centralwindung, rechts in der I. Frontalwindung. Arteriosclerose. Braune Atrophie des Herzens. In sehr geringer Ausdehnung offenes Foramen ovale. Residuen alter Endocarditis. Lungenemphysem mässigen Grades. Schnürleber mit Längsfalten. Soor der Vagina.

Dass die in der rechten und linken I. Frontal-, sowie in der linken vorderen Centralwindung sich findenden Erweichungsherde durch Embolien entstanden waren, wurde durch die bei genauerer Untersuchung sich findenden Pfröpfe in den zu den erweichten Gebieten führenden Arterien sicher gestellt. Da nun weder im Herzen noch in dem zu jenen Gehirntheilen führenden Abschnitt der Gefässbahn irgend welche Thrombusbildung vorlag, auf welche jene Embolien hätten zurückgeführt werden können, musste man, in Anbetracht des, wenn auch nur in geringer Ausdehnung persistirenden Foramen ovale, als die Ursache der Embolien die Thrombose der V. poplitea sin. ansehen, von der aus es ausser zu Lungenembolien mit theilweiser Infarctbildung zu paradoxen Embolien von Hirnarterien mit consecutiver Erweichung der zugehörigen Gebiete gekommen war. In Hinsicht auf die Folgen kann man die in unserem Fall vorliegende paradoxe Embolie zweien von

den Rostan'schen Fällen an die Seite stellen, in denen es einmal nach Thrombose der V. saphena dextra zu Erweichungsherden in der linken Hemisphäre und im rechten Linsenkern, in dem anderen Falle nach Thrombusbildung im rechten Vorhof zu Erweichungen in der rechten III. Frontalwindung und an der Oberfläche des linken Seitenventrikels gekommen war. In dem letzteren Fall war auch, wie in dem unserigen der embolische Ursprung jener Herde durch die in den zuführenden Arterien vorhandenen Embolie deutlich nachzuweisen.

Fall 2. S. N. 151. 91 des Züricher patholog. Instituts. Michael Opitz; † 25. IV. 91, sec. 27. IV. 91. (Dr. Lubarsch.)

Mittelgrosse, abgemagerte männliche Leiche mit starkem Oedem an den unteren Extremitäten. Auf der linken Darmbeinschaufel befindet sich eine schlitzförmige Oeffnung. Unterhautzellgewebe fettarm, Muskulatur sehr schlaff, feucht und hellroth.

Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der V. Rippe. Beide Lungen retrahiren sich im Ganzen gut; nur die rechte ist hinten oben strangförmig verwachsen. In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit; im Herzbeutel 15 ccm klarer, gelber Flüssigkeit.

Herz klein, äusserst schlaff. Epicard fettarm. Rechter Ventrikel mässig weit. Klappen zart. Foramen ovale für einen kleinen Katheter durchgängig. Musculatur schlaff, gelblich gefärbt, ohne deutliche Fettzeichnung.

Linker Ventrikel mässig weit. Papillarmuskeln stark abgeplattet. Parietales Endocard weisslich getrübt. Mitralklappen zeigen an mehreren Stellen eine Auflagerung feiner, sehr fest adhärirender, weicher Massen, welche sich auch im linken wie im rechten Vorhof finden und dort beiderseits besonders reichlich um das offen gebliebene Foramen ovale angeordnet sind. Musculatur wenig glänzend, schlaff, von gelber Farbe. Aorta und Aortenklappen mit zarter Intima.

Linke Lunge von mässiger Grösse, aussen sehr stark pigmentirt auf dem Durchschnitt, besonders im Unterlappen, blutreich und leicht ödematös. Im Oberlappen finden sich zwei kleine graue und graugelbe peribronchitische Herde. Bronchialdrüsen auf dieser Seite schwärzlich pigmentirt und von kalkigen Einlagerungen durchsetzt.

Rechte Lunge im Ganzen wie die linke. Bronchial-Schleimhaut ziemlich stark geröthet. Die Arterien enthalten flüssiges Blut und Cruorgerinnsel.

Zungengrund leicht abgeplattet. Tonsillen blass und ziemlich klein. Im Oesophaguseingang einige kleine Blutungen. Schleimhaut

des Oesophagus im Ganzen leicht geröthet; in der Höhe des 6. Trachealringes findet sich an der hinteren Wand des Oesophagus ein kleines Divertikel und ein noch kleineres weiter unten an der Bifurcationsstelle. An beiden Stellen sind stark pigmentirte und mit kalkigen Einlagerungen versehene Drüsen mit dem Oesophagus fest verwachsen. Tracheal- und Kehlkopfschleimhaut sehr blass. Thyreoidea glänzend, gallertig, ziemlich klein.

Aorta von mässiger Weite; Intima glatt.

Milz fest, auf dem Durchschnitt blutreich, dunkelroth. Die Follikel treten als glänzende, sagokornähnliche Gebilde hervor, die bei Jodeinwirkung deutlich rothbraun sich färben.

Linke Nebenniere nicht auffallend fest und blutreich. L. Niere gross, Kapsel sehr leicht abziehbar, Oberfläche glatt, ausserordentlich bunt. Die Grundfarbe ist im ganzen opakgelb; in dieser treten zahlreiche röthliche Stellen auf durch lebhaftere Injection der Venensterne und in dem hellgelben Gewebe fallen wieder andere Stellen, Punkte und Streifen, auf, welche eine mehr weiss-gelbe Beschaffenheit haben. Beim Durchschnitt ist die Niere mässig fest. Die Rinde springt etwas stärker hervor, ist überhaupt sehr breit und im Ganzen schlaffer als die Marksubstanz: sie zeigt im Ganzen die Verfärbung der Oberfläche, auch fallen hier noch die Glomeruli als glänzend vorspringende Körner stellenweise auf. Auf Jod-Aufguss Amyloidreaction, besonders in den Bertini'schen Säulen. Marksubstanz mehr grau-roth gefärbt, fester als die Rinde, zeigt stellenweise gelbliche Streifen. In einigen Nierenkelchen graugelbe kleine Concremente. Nierenbecken weit, Schleimhaut nur stellenweise injicirt. Ebenso die des Ureters.

Rechte Nebenniere wie die linke. Bei der Präparation des rechten Ureters fällt es auf, dass das ganze über dem Ileopsoas gelegene Gewebe ausserordentlich stark gespannt ist. Dicht unterhalb der Niere reisst dasselbe auch ein, und man kommt hier auf eine Abscesshöhle, welche sich etwa von der Höhe des I. Lendenwirbels bis zum rechten Oberschenkel erstreckt, noch etwas auf diesen herabreicht und unter die Adductorenmusculatur führt.

Rechte Niere im Ganzen wie die linke, nur finden sich hier zahlreiche gelbe Flecken und Streifen. Nierenbecken stark injicirt und an mehreren Stellen mit einer dicken graugrünen, fest anhaftenden Membran bedeckt, welche sich auch in verschiedene Nierenkelche hinein erstreckt. Hier sowohl wie im Nierenbecken finden sich gelbe Concremente, von denen einzelne über erbsengross sind. Der rechte Ureter ist nur an seiner Austrittsstelle etwas stärker injicirt.

Duodenum und Magen enthalten gallig gefärbte Flüssigkeit. Ductus choled. gut durchgängig. Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. Leber sehr gross und fest, zeigt auf dem Durchschnitt

einen eigenthümlichen Glanz, welcher meistens, aber nicht überall sich deutlich auf die mittlere und centrale Partie der einzelnen Leberinseln erstreckt, während die Peripherie vielfach eine opakgelbe Beschaffenheit zeigt. Doch finden sich die glänzenden, Amyloidreaction gebenden Partien auch zwischen den Leberinseln vor.

Pancreas nur mässig fest, ohne deutliche Amyloidreaction. Dagegen sind die Mesenterialdrüsen meistens geschwollen und geben deutliche Amyloidreaction.

Dünndarmschleimhaut blass. Dickdarmschleimhaut besonders an der Klappe und dem Ileum injicirt. Sowohl im unteren Theil des Ileum wie im Cöcum auf Jodaufguss deutliche Amyloidreaction.

Harnblase stark contrahirt, mit trübem Urin gefüllt. Im oberen Theil Schleimhaut stark injicirt, hier und da auch von kleinen Blutungen durchzetzt, während sie im Fundus und bis dicht an die Uretereneinmündung mit dicken, sehr fest anhaftenden glänzenden Membranen bedeckt ist. Zieht man hier die Membran ab, was übrigens nur an einzelnen Stellen gelingt, so sieht man, dass dieselbe mit der Schleimhaut untrennbar verwachsen ist und ein Schleimhautdefect zurückbleibt. Beide Ureteren sind an der Einmündungsstelle frei von irgend welcher Auflagerung, die Schleimhaut blass.

Samenbläschen und Prostata ohne Veränderungen. Rectalschleimhaut ziemlich stark injicirt, dicht am Anus finden sich 2 ziemlich tief gehende, oval gestaltete Defecte, welche durch eine Schleimhautbrücke von einander getrennt sind, und von denen der eine bis in das periproktale Gewebe hineingeht. Auf der linken Seite zeigt sich nach der Herausnahme aller übrigen Organe, dass, wenn auch viel kleiner, der Abscess vor der Wirbelsäule nach unten sich erstreckt, jedoch nur vom II.—IV. Lendenwirbel. Auf der rechten Seite zeigen die Lendenwirbel und zwar besonders stark die I.—III. Auflagerungen gelblicher, käsiger Massen; der II. und III. zeigt in der Mitte des Wirbelkörpers einen tiefgehenden Defect, welcher mit eitrigen und käsigen Massen angefüllt ist. An vielen Stellen liegt der Knochen, des Periosts beraubt, zu Tage. Bei der Herausnahme des linken Hüftgelenks stellt es sich heraus, dass die Gelenkhöhle durch Verwachsung des Femurkopfes mit der Gelenkfläche fast vollkommen obliterirt ist. Sowohl die Gelenkkapsel wie das umgebende Gewebe ist stark verdickt und vielfach in eine weissliche Masse umgewandelt. Nur im rechten unteren Theil der Gelenkhöhle lassen sich die Adhäsionen noch trennen, und hier zeigt die Gelenkkapsel starke Röthung und Auflagerung gelblicher Streifen und Fäden. Der Knochen ist in dieser ganzen Gegend sehr brüchig, so dass er bei dem Versuch des Ablösens einbricht. Der Trochanter minor ist an zahlreichen Stellen des Periosts beraubt und vollkommen rauh; dasselbe findet sich in der Fossa inter

trochanterica, hier ist das Periost vielfach auch weisslich verdickt. In beiden V. femorales finden sich klappenständige, z. T. ziemlich tief reichende, leicht zerfliessliche, aber doch adhärente Thromben.

Diagnose: Tuberculöse Caries des I.—IV. Lendenwirbels mit davon ausgehendem Senkungsabscess, besonders rechts. Alte linksseitige tuberculöse Coxitis mit theilweiser Obliteration der Gelenkhöhle. Alte Spitzentuberculose und Tracheo-Bronchialdrüsen-Tuberculose. Amyloide Degeneration der Milz, Nieren, Leber, Mesenterialdrüsen und des Darms. Diphtheritische Entzündung der Blase und des rechten Nierenbeckens mit beginnender Pyelonephritis und Nierensteinbildung. Ausgedehnte fettige Degeneration der Nieren. Schlaffes Herz. Offenes For. ovale. Thromben der Cruralvenen. Frische Mitral- und Vorhofsendocarditis. Tractionsdivertikel des Oesophagus. Rectalgeschwüre mit periproktalem Abscess.

Bei dem eben berichteten Fall wurde erst durch die mikroskopische Untersuchung der Vorgang der gekreuzten Embolie festgestellt. An und für sich konnte man ja die Endocarditis der Vorhöfe und der Mitralklappe ableiten von den septischen Mikroben, welche bei der Pyämie — die auch in unserem Fall bei der grossen Eiteransammlung sowie der nekrotisirenden Entzündung der Blasen- und Nierenbeckenschleimhaut wohl vorlag — in die Blutbahn gelangten, wie man das sehr oft, z. B. bei in Zerfall begriffenem Carcinom, beobachten kann. Der gewöhnliche Sitz derartiger Endocarditiden ist aber die Mitralklappe und zwar besonders die Schliessungsränder derselben. Die mikroskopische Untersuchung der Mitral- und Vorhofsendocarditis ergiebt nun, dass beide Affectionen nicht völlig mit einander übereinstimmen. Die Mitralendocarditis entspricht dem gewöhnlichen Bilde derselben: Nekrose des Endothels, der Klappe aufsitzende Blutplättchen, spärlich Leukocyten und Fibrin. Die weichen Massen dagegen, welche sich im linken wie im rechten Vorhof, besonders dicht am For. ovale, vorfanden, entsprechen durchaus in ihrem Bau den zerfallenen Thromben der Cruralvenen. Das Epithel ist hier vielfach unverändert; die Auflagerungen enthalten reichlich Fibrin, rothe Blut-

körperchen und grosse Mengen von Eiterzellen mit den entsprechenden Mikroorganismen (Diplococcen). Aus diesem Befunde geht hervor, dass es sich im linken Vorhof nicht um Ansiedelung von durch den Blutstrom fortgeschwemmten Mikroben handelt, sondern dass die daselbst sich findenden Auflagerungen von den erweichten Thromben der Cruralvenen herstammen, dass sie von den letzteren losgelöste Massen darstellen, welche, von dem Blutstrom fortgetrieben, durch das offene For. ovale in das linke Atrium gelangten. Es handelt sich hier also eigentlich nicht um eine Vorhofs-Endocarditis, sondern um eine paradoxe Embolie von erweichten Thrombusmassen.

Ebenso wie in dem eben mitgetheilten Fall ist auch in dem folgenden nicht blandes Thrombusmaterial zur Verschleppung gelangt, sondern auch hier bestanden die Embolie aus Gerinnselmassen, welche, wie ihre Ursprungsstätten, von Mikroben durchsetzt und putride zerfallen waren:

Fall III. S. N. 225. 91 des Züricher patholog. Instituts.

Agnes Wiedemehr, 38 Jahre. † 30. VI. 91. — sec. 30. VI. 91. Kräftig gebauter Körper, Bauch stark aufgetrieben, starke Striae.

Schädel von mässiger Grösse, schmal, Nähte erhalten, der Knochen dick, schwer. Innenfläche glatt, Diploë mässig entwickelt. Dura stark gespannt. Arterien weit, geschlängelt; Venen blutreich. Innenfläche der Dura glatt, feucht. Die Sinus enthalten theils flüssiges, theils geronnenes Blut.

Gehirn von guter Consistenz, etwas feucht, von geringem Blutgehalt. Seitenventrikel eng, ebenso der III. Ventrikel. Centrale Ganglien sehr feucht und blass. IV. Ventrikel eng. Kleinhirn feucht. Arterien der Basis zart und mässig gefüllt. An Pons und Medulla nichts Besonderes.

Aus der Bauchhöhle fliesst gelbgrünliche, mit Flocken gemischte Flüssigkeit. Reichliches Fettpolster. Zwerchfell rechts 4. Intercostalraum, links 5. Rippe. Im Pericard klare, durchsichtige Flüssigkeit. Herz entspricht der Körpergrösse. Mitralis für 2 Finger durchgängig, ebenso Tricuspidalis. Linker Ventrikel kräftig, enthält ein grosses Gerinnsel. Vorhof weit, Musculatur gut entwickelt. Tricuspidalis zart. Im linken Ventrikel kleine, dunkle Gerinnsel. Musculatur blass bräunlich. Aorta normal weit; Klappen derselben gefenstert, zart. Foramen ovale für eine Sonde gerade durchgängig.

Linke Lunge ziemlich gross. Am hinteren Umfang des Unterlappens ein ca. Fünffrank-Stück grosser Herd von dunklerer Farbe, über welchem schmutzig gefärbte Fibrinmassen liegen. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge überall blutreich und etwas ödematös. Der beschriebenen Stelle der Pleura entsprechend eine Höhle, welche mit missfarbenen, stinkenden Massen gefüllt ist. Die Arterien ziemlich weit, im Ganzen frei, lediglich der zur Höhle führende Arterienast ist von einem z. T. rothen, z. T. rothgelben und adhärirenden Blutgerinnsel eingenommen. In der äussersten Spitze des Unterlappens zeigt die dem Oberlappen zugekehrte Pleuraseite eine leichte gelbliche Auflagerung, und auch hier ist die Lunge in einem keilförmigen Herde luftleer, dunkel-röthlich; die Gefässe sind hier durch gelbe Pfröpfe verstopft.

Rechte Lunge im Oberlappen bandförmig verwachsen; an den Rändern ziemlich starke Auftreibung der Alveolen. Besonders im Oberlappen einige festere Resistenzen, die sich kalkig anfühlen. Im Unterlappen 2 Stellen, wo die Pleura dunkelroth ist: diese beiden Stellen sind auf dem Durchschnitt leicht keilförmig gestaltet, dunkelroth, luftleer. Die eine derselben zeigt anschliessend an einen Bronchus eine kleine mit missfarbenen, grünlichen Massen gefüllte Höhle. Hier sind die Arterien frei, während sie in der Umgebung Gerinnsel enthalten.

Tonsillen mittelgross. Oesophagus Schleimhaut blass, Epithel postmortal desquamirt an einer Stelle mit erbsengrossem Defect. Aorta eng, Intima an einer Stelle von gelben Platten durchsetzt.

Milz stark vergrössert (17, 12, 3 cm), zeigt an der Oberfläche der Kapsel Auflagerungen von feinkörnigen und dünnen Membranen, unter welchen kleine Stellen von rothgelber Farbe hervortreten. Auf dem Durchschnitt ist die grösste dieser Stellen grünlich gefärbt, übelriechend, besitzt eine trockne gelbe Peripherie. Die übrigen Stellen sind ebenfalls keilförmig, an der Peripherie trocken, gelblich. Die Milz im Ganzen auf dem Durchschnitt dunkelroth; Pulpa zerfliessend.

Linke Nebenniere ohne Besonderheiten. Nieren- und Nebennieren-Venen wenig gefüllt. Linke Niere von normaler Grösse; Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, an einigen Stellen kleine narbige Einziehungen und einige kleine grau-gelbliche Cysten. Auf dem Durchschnitt Niere schlaff, Farbe wie an der Oberfläche.

Rechte Niere im Ganzen wie die linke, ebenfalls einige Einziehungen wie links; auf dem Durchschnitt einige gelbliche Stellen wie links.

Im Duodenum viel gallig gefärbter Schleim, Schleimhaut blass. Ductus choledochus durchgängig. Im Magen einige röthliche, trübe Flüssigkeit. Schleimhaut blutarm, an einigen Stellen blutig imbibirt.

Leber sehr gross. Am unteren Theile des rechten Lappens auf der Oberfläche gelbliche Membranen. Unter der Kapsel einige kleine Blutungen. Auf dem Durchschnitt Leber blutreich, Consistenz schlaff. Einzelne Leberinseln treten deutlich hervor, sie sind gelblich gefärbt, im Centrum mehr dunkelroth.

Urethral- und Blasen-Schleimhaut blass. Plexus vesicalis enthält ziemlich zahlreiche rothe Thromben. Vagina weit, Schleimhaut vollkommen glatt. Muttermund zeigt z. T. eine schwärzlich-grün verfärbte Schleimhaut und einige tiefe Risse. Im Cervix eine kleine mit Eiter gefüllte Masse. Uterus im unteren Theil geröthet, im oberen Theil Schleimhaut gewulstet und vielfach mit grünlichen Massen bedeckt. Der Uterus selbst ist sehr schlaff und von Uebermannsfaustgrösse. Das linke Ovarium ist klein und enthält einige corpora fibrosa. Tuben offen, ohne Veränderungen. Die Uterinvenen sind auf der linken Seite in eine z. T. erweiterte, grünliche Masse umgewandelt und ausgefüllt mit zerfallenen gangränösen Thromben. In gleicher Weise sind die Venen auf der rechten Seite verändert. Hier setzt sich die putride Thrombose bis in die V. iliaca fort. Die Arterien des Beckens sind überall frei. Das rechte Parametrium ist in einen eitrigen, abgekapselten Sack umgewandelt, in welchem die Tube und das Ovarium auffindbar sind. Das rechte Ovarium ist wenig verändert. Dieser vereiterte Sack, in dem sich auch necrotisches Fettgewebe vorfindet, setzt sich bis ins grosse Becken fort und hier ist auch das Peritoneum parietale mit grünlichen, eitrigen Massen belegt. Mesenterialdrüsen und Pancreas ohne Veränderungen. Die Serosa der Därme ist mit fibrinösen Auflagerungen belegt. Die Darmschlingen vielfach mit einander verklebt.

Diagnose: Rechtsseitige eitrige Parametritis, übergehend auf das Peritoneum. Diffuse eitrige Peritonitis. Abscesse der Uterusmusculatur. Leicht gangränescirende Endometritis. Putride Thrombophlebitis der Beckenvenen, besonders rechts. Embolien beider Lungenarterien mit Bildung gangränöser Infarcte. Gangränöse Milzinfarcte. Parenchymatöse Trübung von Milz und Leber. Osteophyt (verkalkter) des Schädels. Offenes Foramen ovale.

In dem vorliegenden Fall liegen die Verhältnisse nicht ganz einfach. Dass die gangränös zerfallenen Lungeninfarcte durch die Embolie der putriden Thromben der Beckenvenen entstanden sind, liegt auf der Hand. Schwieriger ist dagegen die Entstehung des grossen ebenfalls faulig zerfallnen Milzinfarctes. Es ist zunächst nicht gut möglich, denselben lediglich von den Mikroorganismen

abzuleiten, welche die Lungencapillaren passiren konnten. Denn dann hätte es nur zur Bildung multipler Abscesse, nicht aber deutlicher, keilförmiger Infarcte kommen können. Die andere Möglichkeit, dass in Anschluss an die putride Embolie der Lungenarterien und die Infarctbildung eine septische Thrombose der Lungenvenen entstand und von diesen Pfröpfen Theile in die Milzarterie verschleppt wurden, konnte durch die grob-anatomische und mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen werden. Die Lungenvenen, die genau nachgesehen und so weit wie irgend möglich aufgeschnitten wurden, erschienen überall frei und auch mikroskopisch konnte nirgends — weder in der Gegend der Infarcte noch anderswo — in den kleineren Lungenvenenästen ein Thrombus entdeckt werden. Somit deutet alles daraufhin, dass der Ursprung der Embolie, welche die Infarcirungen in der Milz hervorgerufen haben, in jener putriden Thrombose der Uterinvenen zu suchen ist. Die Emboli mussten, um in die Milz zu gelangen, aus der venösen Bahn in die arterielle verschleppt werden: diese Ueberwanderung konnte nur durch das persistirende For. ovale erfolgen. In Bezug auf den Ursprung und die Festsetzung der Embolie bietet dieser Fall gewisse Aehnlichkeit mit dem ersten Rostan'schen, bei dem die paradoxe Embolie von einer Thrombose der V. utero ovarica und saphena dextra ausgegangen war: nur waren hier die fortgeschwemmten Massen blander Natur, so dass die durch sie hervorgerufenen Infarcte rein hämorrhagische resp. anämische Beschaffenheit zeigten.

Schliesslich kann ich noch einen IV. Fall von gekreuzter Embolie zur Mittheilung bringen, welcher im pathologischen Institut zu Rostock zur Beobachtung gelangte. Aus dem betreffenden Sections-Protocoll will ich vorläufig nur die Beschreibung der hier in Betracht kommenden Organe entnehmen, da dasselbe im Uebrigen noch im II. Theil unserer Abhandlung ausführlichere Erwähnung finden soll.

Fall IV. Bei der Section eines 55jährigen weiblichen Individuums, welches an Magencarcinom mit ausgedehnter Metastasirung zu Grunde gegangen war, wurden u. a. folgende Befunde aufgenommen.

Im Herzbeutel findet sich c. 3 Esslöffel wässeriger gelblicher Flüssigkeit. Das Herz ist von ungefähr normaler Grösse, etwas schlaff, von einer geringen, gegen die Spitze hin etwas stärker werdenden, glasig aussehenden Fettschicht bedeckt. Die auf der Oberfläche verlaufenden Gefässe sind stark geschlängelt. Das Foramen ovale ist offen, bequem für den kleinen Finger durchgängig. Auf der Intima der Aorta sind einige kleine weisse Stellen bemerkbar. Die Intima der Kranzarterien ist nicht verändert.

Die Milzkapsel ist stark verdickt und mit der Serosa des Magens stellenweise verwachsen. Die Milz ist im Ganzen vergrössert. Schon an der Oberfläche hebt sich ein grosser, keilförmig gestalteter, lehmfarbener Herd ab; derselbe ist an der Oberfläche noch ein wenig prominent. Auf dem Durchschnitt ist derselbe von trockner Consistenz. Im Uebrigen ist die Milz sehr blutreich, die Pulpa vorquellend und im Ganzen von leicht gräulich rother Farbe. In der Art. lienalis findet sich in einem kleinen Ast dicht an der Grenze von Hilus und Milzsubstanz ein grauweisser, deutlich geriffelter, locker im Lumen liegender Pfropf.

Beide Nieren sind etwas verkleinert; die Kapsel ist nicht ganz leicht abziehbar. An der Oberfläche findet sich eine Reihe von narbigen Einziehungen. In der linken Niere findet sich auch ein mittelgrosser, anämischer Infarct. Im übrigen ist die Oberfläche leicht granulirt. Die Niere ziemlich blutreich; die Rinde ziemlich schmal, in der Marksubstanz einige Kalkinfarcte. Gesammtconsistenz fest.

In der V. cruralis dextra findet sich ein Thrombus.

In dem vorliegenden Falle können wir in Anbetracht des weit offenen For. ovale als Ursprungsstätte des in der Milzarterie sitzenden Pfropfes mit Sicherheit die Thrombose der rechten Cruralvene ansehen, und somit eine paradoxe Embolie annehmen, da der zu der genannten Arterie führende Abschnitt der arteriellen Gefässbahn nirgends eine Spur von Thrombusbildung entdecken liess. Aus demselben Grunde ist auch wohl die Entstehung des anämischen Milz- und Niereninfarcts auf gekreuzte Embolie zurückzuführen. Eine Thrombose der Cruralvene haben wir schon in zwei von den oben mitgetheilten Fällen, in denen es sich ebenso wie in unserem

Falle um eine marantische Thrombose handelte, die Ursprungsstätte einer paradoxen Embolie bilden sehen. Auch in den Folgen der Embolie bieten jene Fälle Aehnlichkeit mit dem unserigen, da in dem von Zahn beobachteten Fall ebenfalls eine Embolie der Art. lienalis mit hämorrhagischem Milzinfarct und auch in dem von Rostan beschriebenen ein Milzinfarct zu constatiren war.

Wenn wir nun die Bedingungen für das Zustandekommen einer Verschleppung thrombotischen Materials durch ein offenes Foramen ovale aus dem rechten in den linken Vorhof in Erwägung ziehen, so ist es hierbei von einer gewissen Bedeutung, die Verhältnisse, unter denen es zu einer Persistenz des For. ovale kommt, klarzustellen. Im Grossen und Ganzen kann das Offenbleiben des For. ovale auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Einmal kann die Entwickelung der beiden Platten, aus denen sich die Vorhofscheidewand bildet — der Valvula foraminis ovalis und des eigentlichen Septum atriorum (Henle) — auf halbem Wege stehen oder zwischen zwei von den Zipfeln, mit denen die Valvula mit dem Septum zu verwachsen pflegt, eine Oeffnung bestehen bleiben. Andrerseits — in seltneren Fällen — kann die Valvula zu vollständiger Entwickelung kommen, ihr vorderer Rand den hinteren des Septum atriorum überragen, aber ihre Verwachsung mit dem letzteren ausbleiben, so dass man sie von dem Septum abheben kann, und das Foramen ovale gleichsam einen von rechts hinten nach links vorne gerichteten Canal darstellt. Derartige Verhältnisse sind auch von Rostan in einem Falle von paradoxer Embolie beobachtet worden (Autopsie IX). Schliesslich ist noch zu bemerken, dass das Zustandekommen einer Communicationsöffnung zwischen beiden Vorhöfen durch fötale Endocarditis oder durch ulceröse Processe im späteren Lebensalter nicht beobachtet worden ist.

Wenn wir nun oben angegeben hatten, dass für gewöhnlich ein persistirendes For. ovale keine pathologischen

Störungen mit sich zu bringen pflegt, so liegt der Grund dieser Thatsache darin, dass der Blutdruck in den beiden Vorhöfen normalerweise gleich gross ist. Dies hat zur Folge, dass einmal bei einem For. ovale, welches durch mangelhafte Entwickelung der Valvula wie des Septum zu Stande kommt, selbst bei grösserer Ausdehnung desselben eine kaum nennenswerthe Vermischung des venösen und arteriellen Blutes entsteht. Andrerseits wird in den Fällen, wo es sich um eine mangelhafte Verwachsung der Valvula mit dem Septum handelt, die Klappe durch den vom rechten wie vom linken Vorhof in gleicher Stärke auf sie einwirkenden Blutdruck geschlossen sein und so eine Vermengung der beiden Blutarten verhindern. Zu dem Zustandekommen einer Ueberwanderung von thrombotischem Material aus dem rechten in den linken Vorhof ist nun nothwendig, dass abnorme Druckverhältnisse in den Arterien eintreten, dass der Blutdruck im rechten Vorhof grösser wird als der im linken herrschende. Unter dieser Bedingung wird, besonders in der Vorhofsystole, ein Durchtritt von Blut durch das offene bezw. geöffnete For. ovale und damit eine Verschleppung von Embolis wie überhaupt von durch den Blutstrom fortgeschwemmten corpusculären Elementen, erfolgen können. Diese Erhöhung des Blutdrucks im rechten Vorhof kann nun entweder dauernd oder vorübergehend statthaben. Dauernd wird dieselbe sein, einmal bei Insufficienz der Valvula tricuspidalis, ferner wenn in den Lungen pathologische Veränderungen bestehen, welche dem aus dem rechten Herzen kommenden Blutstrom bedeutende Hindernisse in den Weg stellen. Dies ist nach Zahn und Rostan stets zum Zustandekommen einer gekreuzten Embolie nothwendig. In der That bestanden in fast allen von jenen Autoren beobachteten Fällen derartige Lungenaffectionen, welche den Blutdruck im rechten Herzen steigern mussten und von denen besonders Oedem, Atelectase, lobuläre Pneumonie, Emphysem, Compression der

Lunge durch ein pleuritisches Exsudat zu nennen sind; — einmal wurde auch eine Insufficienz der Tricuspidalis beobachtet. Ebenso war in den von mir mitgetheilten Fällen Oedem, Emphysem, Pleuropneumonie, Compression der Lunge in Folge von Kyphoscoliose zu constatiren. Auch die Folgen dieses erhöhten Blutdrucks im rechten Vorhof waren in den Rostan'schen Fällen vielfach in Dilatation und Hypertrophie des rechten Atriums, Verdickung des Endocards, Hypertrophie des Limbus Vieussenii, sackförmiger Vorbuchtung der Fossa ovalis in das linke Atrium hinein, vorhanden.

Wenn nun auch eine solche dauernde Blutdrucksteigerung im rechten Vorhof wohl in einer Reihe von Fällen den Uebertritt von Embolis aus dem rechten in das linke Atrium herbeigeführt haben mag und jedenfalls denselben begünstigen wird, so würde man doch wohl zu weit gehen, wenn man diese dauernde Drucksteigerung als unbedingt nothwendig für das Zustandekommen einer paradoxen Embolie hinstellen wollte. Vielmehr wird wohl in den meisten Fällen eine vorübergehende Erhöhung des Blutdrucks im rechten Atrium, welche die verschiedensten Ursachen haben kann und nicht von jenen pathologischen Veränderungen am Herzen und in den Lungen verursacht zu sein braucht, für die Ueberwanderung von Embolis durch das offene For. ovale aus der venösen in die arterielle Gefässbahn eine ausreichende Erklärung bilden. Vor allem wird diese Annahme natürlich berechtigt sein in denjenigen Fällen, in denen die in Frage kommenden Veränderungen an Herz und Lungen nicht bestehen, oder auch das linke Herz Hypertrophie oder Dilatation zeigt.

Während nun für gewöhnlich ein derartiger, durch Drucksteigerung im rechten Vorhof bedingter Uebertritt von venösem Blut durch ein offenes For. ovale in die arterielle Bahn nicht von krankhaften Störungen im Organismus begleitet ist, so wird die Persistenz einer

Communication zwischen beiden Vorhöfen eine Thatsache von grosser Bedeutung, wenn eine Thrombusbildung im Venensystem oder im rechten Vorhof stattgefunden hat. In diesem Fall kann es ausser zu embolischer Verstopfung von Lungenarterien zu einer Festsetzung von Embolis in der arteriellen Gefässbahn mit den dadurch bedingten Folgen kommen. Es werden also neben Lungeninfarcten alle diejenigen Veränderungen eintreten können, welche auch eine innerhalb des Arteriensystems entstandene Thrombose und Embolie hervorzurufen pflegt. Während nun die hämorrhagischen bezw. anämischen Infarcte in der Milz und den Nieren, welche sich in den meisten der bisher beobachteten Fälle fanden, von geringerer Bedeutung sind, können schon die Embolien der Arterien der Extremitäten schwerere Folgen nach sich ziehen. So kam es z. B. in dem von Litten beschriebenen Falle in Folge der Embolie der Art. iliaca dextra zu einer Gangrän am rechten Bein. Noch bedeutungsvoller kann die paradoxe Embolie werden, wenn durch die fortgeschwemmten Massen eine Verstopfung von Hirnarterien herbeigeführt wird, welche auch in dem einen von Rostan und in dem ersten von mir mitgetheilten Fall vorlag. Eine solche Embolie wird je nach dem Sitze des Pfropfes verschiedenartige, oft sehr schwere Störungen verursachen, wie z. B. in dem Rostan'schen Falle durch die Embolie der Art. fossae Sylvii eine vollständige Hemiplegie zu Stande kam. Wenn nun schon in den Fällen, wo es sich um eine Verschleppung von blandem Material handelt, der Vorgang der paradoxen Embolie von schweren Folgen begleitet sein kann, so ist dies noch viel mehr der Fall, wenn die durch das For. ovale in das arterielle Blut verschleppten Emboli septische Mikroorganismen enthalten, wie wir dies in zwei von den von mir berichteten Fällen sahen. Unter diesen Verhältnissen kann es ausser in den Lungen auch in anderen Organen zu rasch zerfallenden Infarcten kommen, wie überhaupt in der arteriellen und

venösen Gefässbahn da, wo die mikrobenhaltigen Emboli zur Festsetzung gelangen; freilich kann die Verschleppung der Mikroorganismen auch indirect nach Passirung des Lungenkreislaufs auch bei geschlossenem Foramen ovale auf den genannten Körper sich ausdehnen; ist aber das Foramen ovale offen, so kann das arterielle System auch bei völlig intacten Lungen direct getroffen werden; auch wird, da nicht die Mikroorganismen allein, sondern die sie beherbergenden Thromben verschleppt werden, die Wirkung dieser infectiösen Embolie eine mehr localisirte bleiben und eine richtige multiple miliare Abscessbildung eher vermieden werden, wie bei der typischen Capillarembolie von Mikroorganismen.

Ebenfalls von grosser Bedeutung und noch gewichtigeren Folgen als bei der Embolie von thrombotischem Material, ist die paradoxe Embolie, in den Fällen, wo die fortgeschwemmten Massen aus lebensfähigen Geschwulstzellen bestehen.

Nachdem zuerst die Annahme, dass die Verbreitung der Geschwülste im Körper ausser durch continuirliches Fortwuchern und durch Vermittlung der Lymphwege, auch auf dem Wege der Blutbahn erfolgen könne, nur eine Hypothese gewesen war, da man wohl Geschwulstzellenembolie, aber kein directes Weiterwuchern derselben zu metastatischen Knoten nachgewiesen hatte, wurde zuerst von Weber an seinem viel citirten Fall von Beckenenchondrom mit Lungenmetastasen der sichere Beweis geführt, dass auch die Blutbahn einen wesentlichen Factor in dem Vorgang der Geschwulstmetastase bilden kann. In der Folgezeit ist dann durch zahlreiche Beobachtungen, besonders von Andrée, Acker, Wölfler, Zenker u. a., die Lehre von der embolischen Entstehung von Geschwulstmetastasen weiter bestätigt und begründet worden. Wie nun schon durch die Verschleppung von Geschwulstzellen auf dem Wege der typischen Embolie die Verbreitung der Geschwülste im Körper wesentlich vergrössert und auch

beschleunigt werden kann, so ist dies noch in höherem Grade der Fall, wenn es in Folge der Persistenz eines Foramen ovale zu einer paradoxen Embolie derartigen Materials kommt.

Eine Reihe von Fällen dieser Art ist schon beobachtet und mitgetheilt worden: sie mögen hier kurze Erwähnung finden.

So fand Zahn (7) bei einem Sarcom der Samenblase Metastasen der Geschwulst im Herzen, im Mesenterium und dem linken Nierenhilus, ohne dass in den Lungen secundäre Knoten nachzuweisen waren — ein Befund, welcher nur durch das Vorhandensein eines für eine Bleifeder durchgängigen For. ovale zu erklären war. Von demselben Autor sind auch folgende 3 Fälle beobachtet worden. Bei einem Carcinom des Pancreaskopfes, welches in die V. pancreatico-duodenalis durchgebrochen war, fanden sich, ausser zahlreichen Metastasen in der Leber, den regionären Lymphdrüsen und den Lungen, secundäre Geschwulstknoten unter dem Endocard des rechten wie des linken Herzens und in beiden Nieren. Das Foramen ovale war weit offen. Ferner war es bei einem Fall von Carcinom des linken Schilddrüsenlappens, bei dem in den Lungen keine Geschwulstknoten vorhanden waren, zu Metastasen in der linken Nebenniere und der rechten Niere gekommen. Ein ähnlicher Fall von Carcinom des linken Schilddrüsenlappens zeigte, abgesehen von secundären Knoten in den beiden Lungen und in der Leber, in der rechten wie in der linken Niere eine Carcinometastase.

Ferner ist ein Fall von Geschwulstzellenverschleppung durch gekreuzte Embolie mit Entwickelung metastatischer Knoten von Bonnome (8) mitgetheilt worden. Derselbe fand bei einem primären Sarcom in den Weichtheilen der Subscapulargegend, welches eine maligne Thrombose der V. axillaris herbeigeführt hatte, neben einem kleinen Knoten in der rechten Lunge metastatische Knötchen im Gehirn, im Rückenmark sowie in beiden Nieren und

Nebennieren. Im rechten Herzohr haftete ein Thrombus, welcher durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof hineinragte.

Im Anschluss an diese fünf aus der Literatur zusammengestellten Fälle von Geschwulstmetastase auf dem Wege der paradoxen Embolie will ich einen bisher noch nicht veröffentlichten derartigen Fall zur Mittheilung bringen, welcher im pathologischen Institut zu Zürich von Professor Lubarsch beobachtet wurde.

S. N. 240. 91, des Züricher patholog. Instituts.
Elisabeth H., † 8. VII. 91, sec. 9. VII. 91.

Mittelgrosse, weibliche Leiche. Auf den Unterarmen und Oberschenkeln eine Reihe rother Flecken, die nicht ins Unterhautbindegewebe hineinreichen. Mammae schlaff. Kein Icterus, keine Oedeme.

Auf der rechten Seite des Halses wölbt sich vom Ansatz des Manubrium sterni an ein in der Mitte eingeschnürter Tumor vor.

Am Schädel kleine weissliche Einlagerungen in der Tabula interna. Ueber der linken Hemisphäre auf der Dura kleine Auflagerungen rother Membranen. Substanz des Gehirns blutreich.

Die Haut über dem Tumor am Halse leicht verschieblich, nirgends mit dem Tumor verwachsen.

Herz normal gross. Dicht an der Spitze noch im rechten Ventrikel ein haselnussgrosser Tumor vom Epicard überzogen, der eine weissliche markige Beschaffenheit zeigt. Im Vorhof dunkles, geronnenes Blut. Klappen durchgängig. Rechter Ventrikel etwas erweitert. Dicht an der Spitze drängt sich der vom Septum aus durchwachsende Tumor oberhalb des Papillarmuskels kugelig hervor. Pulmonalklappen zart, normal. Tricuspidalis zart, zeigt aber einige der Sehnenfäden mit papillären Excrescenzen besetzt, zwischen den einzelnen Sehnenfäden festere, dunkelrothe Massen. Vorhof ziemlich weit. Foramen ovale für einen mittleren Katheter durchgängig.

Linker Ventrikel ziemlich weit. Muskulatur kräftig. Aorta weit. In der Mitralis an den Ansatzstellen kleine gelblich-weisse Einlagerungen. An den Schliessungsrändern sind die Klappen leicht verdickt. Musculatur hypertrophirt, glänzend, braun-roth, zeigt an einzelnen Stellen, wesentlich um die Gefässe herum, gelblich-weisse Streifen. Coronararterien zart.

Die Halsorgane werden im Zusammenhang mit den Lungen und den übrigen Brustorganen herausgenommen.

Milz klein, zeigt an der Oberfläche kleine weissliche und gelbliche

Verdickungen. (9, 6, 2½ cm). Auf dem Durchschnitt blass, blutreich. Follikel undeutlich.

Jugular- und Axillarvenen rechts stark erweitert. Bei der Weiterverfolgung der V. jugularis nach unten zu findet sich in derselben an der Abgangsstelle ein grösserer, unregelmässig gestalteter, mit der Venenwand untrennbar verwachsener Pfropf, welcher nur in den peripheren Theilen von Blutgerinnseln überlagert ist.

Der linke Schilddrüsenlappen ist nicht wesentlich vergrössert und besteht aus einem Kropfknoten, welcher verfettete Stellen aufweist.

Auch in der rechten V. thyreoidea sup. finden sich derartige gelb-weisse Thrombusmassen, an welche sich mehr rothe Thrombusmassen anschliessen. Der auf der rechten Seite gelegene Schilddrüsentumor zeigt eine weissgraue, ziemlich homogene Beschaffenheit, der kleinere Theil mehr grauroth, die Hauptmasse mehr weiss. In dieser Substanz sind verkalkte Stellen, welche sich mit dem Knorpelmesser nicht durchschneiden lassen.

Dicht unter dem rechten Lappen, und zwar 2 cm nach unten in der Mittellinie sitzend — dem Isthmus entsprechend — findet sich ein ähnlicher Tumor auf der Venenwand aufsitzend, so dass der Thrombus als direct durchgewachsene Tumormasse aufzufassen ist.

Die Lungen zeigen an ihrer Pleuraoberfläche zahlreiche grauweisse Knoten, erbsen- bis haselnussgross. Der Durchschnitt der Lungen zeigt im Ganzen lufthaltiges und mässig blutreiches Gewebe. Die Linke ziemlich ödematös. Die Knoten der Lunge haben ganz das Aussehen der Primärgeschwulst und gehen vielfach in die Lungensubstanz hinein. Lungenarterien ziemlich weit, aber in ihrem Verlauf mehrfach abgeändert, da sich metastasirende Knoten unter ihnen fortpflanzen. Das vorgewölbte Lumen ist überall frei; nur in der Intima gelbliche Verdickungen. Bronchien ziemlich weit; Schleimhaut geröthet. Bronchialdrüsen stark schwärzlich pigmentirt. Die beschriebenen Veränderungen finden sich auch in der rechten Lunge.

Zunge zeigt an der Spitze bräunlichen Belag; Follikel geschwellt, Grund glatt. Tonsillen blass. Pharynx- und Oesophagusschleimhaut blass, an einer Stelle eine Venendilatation. Trachea an einer Stelle säbelscheidenartig zusammen gedrückt. Etwa entsprechend dem 4. Trachealring ein an der Oberfläche ulcerirter, in das Lumen hervorragender Tumor, welcher direct von der Schilddrüse in die Trachea hineingewachsen ist. Nach unten zu ist die Trachea frei. Die Lymphdrüsen sind stark pigmentirt, aber sonst unverändert.

Aorta ziemlich weit; in der Wandung hier und da gelbliche Verdickungen der Intima. Carotis communis ext. und int. und die Arterien der Thyreoidea zeigen keine Abnormitäten.

Linke Niere mässig gross, Kapsel leicht abtrennbar. Oberfläche nicht überall glatt, zeigt zahlreiche Höcker und narbige Einziehungen. Grundfarbe grauroth. Gefässe mässig injicirt. Rinde deutlich verschmälert. Marksubstanz dunkler als die Rinde.

Zwischen der Serosa des Colon ascendens und der Fettkapsel der rechten Niere zahlreiche Adhäsionen, durch welche dieselbe ziemlich tief nach unten gezogen ist. Rechte Niere im Ganzen wie die linke; zeigt zahlreiche Cysten, sowie tiefe Einziehungen, deren Grund weisslich ist. Verkalkte Glomeruli.

Die Zotten des Duodenum treten in Folge von Chylusinjection deutlich hervor. Magen etwas contrahirt; Schleimhaut ziemlich stark geröthet. An einer Stelle wölbt sich ein von Schleimhaut überzogener, rother, erbsengrosser Tumor hervor; ausserdem zahlreiche gelbe Punkte. (Chylusinjection oder Krebsmasse?)

Leber mittelgross, auf dem Durchschnitt ziemlich blutreich; die einzelnen Lobuli ziemlich deutlich von einander abgegrenzt. Gallenblase sehr klein; Schleimhaut stark verdickt, enthält 2 grauschwarze Steine. Pancreas schlaff, blutarm. Mesenterialdrüsen theils vergrössert und succulent. Von den peripancreatischen und periportalen Lymphdrüsen sind einige schwärzlich pigmentirt, andere bedeutend vergrössert, grauroth.

Blase enthält dunklen, getrübten Urin. Schleimhaut stark geröthet.

Uterusschleimhaut enthält im Fundus ein subserös gelegenes, verkalktes Myom. Nach dem Cervix zu sitzt ein Polyp. Starke Verwachsung mit der Serosa des Rectums. Linkes Ovarium atrophirt, rechts eine grössere Cyste.

Auf der linken Seite des M. ileopsoas in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels ein wallnussgrosser Tumor von oben beschriebener Beschaffenheit, welcher auch in die Querfortsätze der Wirbel hineinwuchert und die Dura mater hervorwölbt.

Diagnose: Spindelzellensarcom der Thyreoidea und zwar des rechten Lappens, sowie eines substernal gelegenen Isthmus. Durchbruch desselben in die V. thyreoida sup. und Anonyma. Metastasen im rechten Herzen, den Lungen und dem linken M. ileopsoas. Durchbruch in die Trachea. Linksseitige einfach fibröse und gallertige Struma. Säbelscheidenförmige Compression der Trachea. Ungleichmässige Schrumpfniere. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Offenes Foramen ovale. Chylusinjection im Duodenum, Ileum und Magen. Atrophie von Milz und Leber. Verkalkte Myome des Uterus, Schleimhautpolyp desselben. Cholecystitis. Gallensteine. Rechtsseitige Para- und Perimetritis. Ovarialcyste.

Die mikroskopische Untersuchung der primären und metastatischen Tumoren ergab die Richtigkeit der nach dem grob-anatomischen Befunde gestellten Diagnose; es handelte sich um ein ganz typisches, nur sehr geringe Polymorphie darbietendes grosszelliges Spindelzellensarcom. Der Fall gewann dadurch, sowie durch die Art seiner Metastasirung grosse Aehnlichkeit mit den von Zenker (9) beschriebenen Fällen. Er stimmte mit diesen überein durch das Einwuchern der Sarcommassen in die vena anonyma, sowie durch die multiplen Lungenmetastasen und den Befund freier oder an den Sehnenfäden der Tricuspidalklappen hängen gebliebener Sarcommassen im Herzen. In einem Hauptpunkt unterschied sich jedoch unser Fall von dem Zenker'schen. Während nämlich Z. trotz des Vorhandenseins eines offenen Foramen ovale mit Recht zu dem Ergebniss kam, dass die im Abdomen und der rechten Niere vorhandenen metastatischen Tumoren nicht durch paradoxe Geschwulstembolie zu Stande gekommen sind, weil von den Lungenmetastasen aus ein Einbruch in die Lungenvenen stattgefunden hatte und somit von hier aus eine Ueberschwemmung der arteriellen Blutbahn mit Geschwulstzellen eintreten konnte, liegen in unserem Falle die Verhältnisse anders. Wenn schon die Ausdehnung der Lungenmetastasen in unserem Falle keine sehr bedeutende war, so fällt vor allem ins Gewicht, dass trotz genauer Untersuchung der Lungenvenen makroskopisch keine Tumoren in ihnen gefunden wurden. Aber auch bei der mikroskopischen Untersuchung, bei der ganz besonders auf die Capillaren und Lungenvenen geachtet wurde, konnte niemals in diesen Gefässbezirken irgend etwas von Tumorsubstanz nachgewiesen werden, so dass in der That zur Erklärung der Metastase im Musculus ileopsoas eine andere Möglichkeit wie die durch gekreuzte Embolie nicht gut in Betracht kommt. Die Annahme einer Entstehung von Geschwulstmetastasen durch gekreuzte Embolie ist ja zweifellos am leichtesten zu beweisen, wenn Lungenmetastasen

überhaupt nicht vorhanden sind, wie das in zwei Fällen von Zahn der Fall war, und auch wegen des Sitzes der Metastasen und der Art der Geschwulst die Lymphbahnen als Weg der Weiterverbreitung nicht in Betracht kommen können. Sind dagegen in den Lungen Metastasen vorhanden, so kann immer noch 1. der Weg der Capillarembolie (Virchow) 2. der der secundären Embolie bei Einbruch der Geschwulstmassen in die Lungenvenen (v. Recklinghausen) in Betracht kommen. Die erste Möglichkeit — der capillaren Embolie — ist für Geschwulstmetastasirung bis jetzt noch keineswegs mit Sicherheit nachgewiesen, während sie ja allerdings bei der Verschleppung kleiner organisirter und nicht organisirter Massen (Mikroben, Fett, Parenchymzellen u. s. w.) eine grosse Rolle spielt. Im vorliegenden Falle kann sie um so weniger in Betracht kommen, als 1. trotz genauer mikroskopischer Untersuchung nirgends in den Capillaren Sarcomzellen auffindbar waren, 2. die Grösse der Sarcomzellen eine derartige war, dass eine Passirung der Lungencapillaren zu den grössten Unwahrscheinlichkeiten gehört, um so mehr, als diese starreren Bindegewebszellen keineswegs eine solche leichte Configurirbarkeit besitzen, wie Leukocyten und Epithelzellen[1]. Die zweite Möglichkeit, der secundären Embolie, die in den Fällen von Zenker zweifellos in Betracht kam, konnte sowohl in Zahns, wie in unseren Fällen dadurch mit Sicherheit ausgeschlossen werden, dass die Lungenvenen frei von Geschwulstmaterial befunden wurden.

Dasselbe gilt auch für den Fall Bonnome's, für den schon in Anbetracht des aus dem rechten Vorhof durch das offene For. ovale in den linken hineinragenden Thrombus die Annahme einer paradoxen Embolie die

[1] Auch ist zu bemerken, dass, wenn z. B. Leberzellen die Lungencapillaren passiren, man den grösseren Theil derselben an den Theilungsstellen festsitzend antrifft, so dass durch das Fehlen der Sarcomzellen in den Capillaren selbst die capilläre Embolie ausgeschlossen ist.

einzige ungezwungene Erklärung bildet. Was schliesslich die Möglichkeit der Entstehung jener Geschwulstmetastasen durch rückläufigen Transport betrifft, so kann man auch diese hier ausschliessen, da sie bei dem Vorhandensein eines For. ovale erst in zweiter Linie in Betracht gezogen werden kann und da auch innerhalb des peripheren Bezirks der venösen Bahn keine verschleppten Geschwulstmassen vorhanden waren, sowie eine von den Venen ausgehende Entwickelung der Metastasen nicht nachzuweisen war. Vielmehr gelang es in der Peripherie der Metastase des M. ileopsoas in kleineren Arterienästen Sarcomemboli nachzuweisen, so dass hierdurch die Annahme von der Entstehung der Metastase durch paradoxe Embolie direct und indirect bewiesen wird. Warum freilich nur im rechten Musculus ileopsoas und nirgends anders eine Metastase entstand, das bleibt hier, wie so oft, unerklärt.

Wenn wir so in den oben mitgetheilten Fällen eine Reihe von Beispielen für die Entstehung von Geschwulstmetastasen auf dem Wege der gekreuzten Embolie vor uns haben, so können wir auch aus den obigen Befunden die Bedeutung ersehen, welche diese Art der atypischen Embolie für die Metastasirung von Geschwülsten hat. Wie wir auf diese Weise entstandene Geschwulstknoten am häufigsten in den Nieren, dann auch im Herzen, im Gehirn und Rückenmark, sowie auch im M. ileopsoas sahen. so können, sobald es einmal zu einer Aufnahme von Geschwulstzellen in das venöse Blut gekommen ist, bei Persistenz des For. ovale durch paradoxe Embolie auch im ganzen Bereich des arteriellen Gefässsystems Metastasen auftreten, und dadurch die Verbreitung der Geschwülste im Körper eine wesentlich ausgedehntere werden.

Schliesslich müssen wir noch der Embolie von Parenchymzellen gedenken, welche in neuerer Zeit von Prof. Lubarsch eine zusammenfassende Bearbeitung erfahren hat. und auch für diese Fälle die Bedeutung einer

Fortschwemmung von Zellen durch ein offenes For. ovale in die arterielle Blutbahn beleuchten.

Vor Allem ist hier die Verschleppung von Leberzellen durch den Blutstrom zu berücksichtigen, welche überall da auftreten kann, wo es zu Blutungen und Necrose in der Leber gekommen ist: dieselbe stellt nicht nur die häufigste, sondern auch die wichtigste Art der Parenchymzellenembolie dar. Auch hierbei sind schon einige Fälle von paradoxer Embolie beobachtet worden, welche ich kurz erwähnen will. So sah Schmorl (10) bei einem Fall von Verletzung der Leber und der V. cava inf. eine Embolie von Leberzellen in der Art. renalis sin. bei einem für einen Finger durchgängigen For. ovale. Eine Reihe weiterer Fälle von gekreuzter Leberzellenembolie sind von Lubarsch (11) mitgetheilt worden. Derselbe fand bei einer durch Sturz eingetretenen Zerreissung des rechten Leberlappens ausser mehreren Leberzellen enthaltenden Thromben im rechten Vorhof nicht nur in den Lebervenen, sondern auch in Leber- und Nierenarterien Leberzellen. Das For. ovale war für eine mittlere Sonde bequem durchgängig. In Rücksicht darauf, dass jene Leberzellenthromben im rechten Vorhof besonders dicht am For. ovale sassen, und dass die in Leber- und Nierenarterien vorhandenen Zellen auch in ganzen Reihen und Verbänden sich fanden, konnte mit Gewissheit eine Verschleppung der Leberzellen durch das offene For. ovale constatirt werden. Der letztgenannte Befund ist von Wichtigkeit, da wohl anzunehmen ist, dass einzelne Leberzellen vermöge ihrer Elasticität die Lungencapillaren passiren können. Ferner konnte Lubarsch bei Puerperaleklampsie, bei der sich in Lebervenen und Lungenarterien sehr häufig Leberzellen fanden, in zwei Fällen auch in den Leberarterien wie in den Pfortaderästen Leberzellen nachweisen: in dem einen dieser Fälle war ein offenes For. ovale vorhanden, in dem anderen war das Fehlen eines solchen nicht angegeben. Schliesslich beobachtete derselbe Autor bei einem Fall von

nach Scharlach aufgetretener Myocarditis und hämorrhagischer Nephritis neben Blutungen in der Leber Leberzellen-Embolie in dem mittleren Kranzarterienast des linken Herzens und in den Aesten der Arterie der rechten Niere, in welchem Organ sich zahlreiche Infarcte vorfanden. In den Lungenarterien waren keine Leberzellen nachzuweisen, ebensowenig in den Arterien der Milz, welche allerdings zahlreiche Infarcte zeigte. Das For. ovale war für eine Sonde durchgängig.

Da Prof. Lubarsch in fast allen Fällen, wo er Leberzellen-Embolie in den Leber- oder Nierenarterien fand, zugleich eine Persistenz des For. ovale nachweisen konnte, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass bei der Verschleppung von Leberzellen in etwas grösserer Menge in die Bahn des grossen Kreislaufs stets der Vorgang der paradoxen Embolie vorliegt. Wenn nun auch, wie ich schon andeutete, die Möglichkeit einer Passage der Lungencapillaren durch Leberzellen vorhanden ist, so wird ein solcher Vorgang, bei dem es sich doch nur um vereinzelte Zellen handeln kann, nennenswerthe pathologische Veränderungen nicht herbeiführen. Von grösserer Bedeutung dagegen wird bei einer Fortschwemmung von Leberzellen durch den venösen Blutstrom bei offenem For. ovale das Zustandekommen einer paradoxen Embolie sein, bei der die Parenchymzellen in ganzen Verbänden in den grossen Kreislauf gelangen: so kann die Embolie von Leberzellen, welche im Blute gerinnungserregend wirken, bedeutende Veränderungen hervorrufen. Denn überall, wo Leberzellen-Emboli in der Blutbahn sich fanden, waren auch hyaline und Plättchenthrombosen eingetreten, wodurch es dann zu Infarcirungen in den Nieren, der Milz und der Leber kommen kann, wie dies vielleicht aus dem ersten, sicherer aber aus dem letztgenannten der von Lubarsch beobachteten Fälle hervorgeht, in dem auch die myocarditischen Veränderungen wohl zum Theil durch paradoxe Embolie von Leberzellen bedingt waren.

Endlich mag noch die Bedeutung des Offenbleibens des Foramen ovale für die acute allgemeine Miliartuberculose hervorgehoben werden. Die acute allgemeine Miliartuberculose entsteht bekanntlich nach der von Weigert begründeten und fast allgemein acceptirten Auffassung dadurch, dass von grösseren tuberculösen Eruptionen des Ductus thoracicus oder venöser Gefässe aus wiederholt grosse Mengen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn gelangen und so der ganze Körper mit Tuberkelbacillen überschwemmt wird. Nun kann man einerseits solche Fälle unterscheiden, in denen vorwiegend die Lungen und Pleuren von Miliartuberkeln übersäet sind, während in den übrigen Organen (Milz, Niere, Leber u. s. w.) nur vereinzelt miliäre Tuberkel vorhanden sind, und andererseits solche, in denen alle Organe fast gleichmässig der Sitz zahlloser Tuberkel sind oder sogar die Miliartuberculose der Lungen hinter der der übrigen Organe sehr zurücktritt. Die letzteren Fälle scheinen mehr bei Venen-, der erstere mehr bei Ductus thoracicus-Tuberculose vorzukommen. In der That könnte man das ja auch verstehen, da bei der Tuberculose des Ductus thoracicus nur die Lungen direct betroffen werden, und bei dem Durchgang durch die Lungencapillaren viele Tuberkelbacillen zurückgehalten werden können und somit die Gebiete des arteriellen Kreislaufs nicht in so ausgedehnter Weise mit Bacillen überschwemmt werden, wie das vor allem bei der Tuberculose der Lungenvenen der Fall ist. Da man nun aber bei Tuberculose peripherer Venen und des Duct. thorac. nicht selten auch eine ebenso ausgedehnte allgemeine Miliartuberculose vorfindet, wie bei Lungenvenentuberculose, und manchmal die Lungen sogar nur spärlich Miliartuberkel enthalten, obgleich doch sie bei Ductus thoracicus-Tuberculose zuerst betroffen werden, so ist es nicht unmöglich, dass die Persistenz des Foramen ovale hierfür mit von Bedeutung sein kann. Freilich sind die verschiedenen Bilder der Miliartuberculose auch sicher von dem Virulenzgrade und der Menge der

vorhandenen Bacillen abhängig; bei der Häufigkeit, mit der man aber ein offenes Foramen ovale findet und der Thatsache, dass gerade bei Lungenkranken leicht die Bedingungen erfüllt sind, die zu einer Communication des Blutes beider Vorhöfe führen können, so scheint es wünschenswerth, diesem Punkte grössere Beachtung zu schenken, als es bisher geschehen ist. Prof. Lubarsch verfügt aus seiner Erfahrung allerdings nur über 3 Fälle, die zum Beweise unserer Auseinandersetzungen angeführt werden könnten. In einem Falle mit sehr ausgedehnter Tuberculose des ductus thoracicus (S. N. 90. $^{93}/_{94}$) und geschlossenem Foramen ovale bestand nur eine ausgedehnte Miliartuberculose der Lungen, während in Milz, Nieren und Leber makroskopisch nur äusserst spärlich und auch mikroskopisch wenig Tuberkel aufgefunden wurden; in 2 anderen Fällen dagegen (bei einem 5 Monate alten Kinde in Zürich und einem 40jähr. Manne — aus Schwerin eingesandte Organe —) wo die Ausbreitung der Miliartuberculose eine enorme und gleichmässige über alle Organe war, bestand Tuberculose des Ductus thoracicus bei offenem Foramen ovale. Sicherlich genügt dieses Material nicht zum Beweise unserer Vermuthung; es soll hier aber darauf aufmerksam gemacht werden, damit event. durch ein grösseres Material Beweise dafür geschaffen werden können. — Fassen wir unsere Erfahrungen über die paradoxe Embolie und ihre Bedeutung zusammen, so können wir feststellen 1. dass sie — im Vergleich zu der Häufigkeit der Persistenz des Foramen ovale — ein immerhin seltener Vorgang ist, 2. dass sie für die Verbreitung blander und inficirter Thromben, von Parenchymzellen und Geschwulstelementen eine nicht unbedeutende Rolle spielt, und dass sie 3. wahrscheinlich auch für die Ausbreitung der Tuberkel bei der acuten Miliartuberculose (namentlich nach Ductus thoracicus-Tuberculose) von nicht geringer Wichtigkeit sein kann.

II.

Die zweite Art der atypischen Embolie ist die Embolie durch retrograden Transport, deren nähere Begründung wir vornehmlich den Arbeiten v. Recklinghausen's verdanken. Sie wird sowohl im Venensystem als auch in der Lymphbahn beobachtet. In beiden Gefässbahnen kann es zu einer rückläufigen Verschleppung von corpusculären Elementen kommen, die entweder schon vor dem Eintritt der veränderten Stromesrichtung vom Blute fortgeschwemmt, oder erst durch den rückläufigen Strom selbst losgerissen und weiter getrieben werden.

Wir wollen uns nun zunächst mit dem in der venösen Gefässbahn auftretenden retrograden Transport beschäftigen. Von Fällen, in denen es sich um eine rückläufige Verschleppung von thrombotischem Material handelt, sind erst sehr wenige zur Beobachtung gelangt, — eine Thatsache, die zum Theil auch dadurch bedingt sein mag, dass eine autochtone Entstehung der Thromben oft nicht absolut ausgeschlossen werden kann, oder ihre Abstammung von anderen Thromben nicht so unzweifelhaft nachweisbar ist, wie dies bei Geschwulstmassen der Fall ist. So kann die Beobachtung von Cohn (12), welcher eine nach einem Fall aufgetretene Thrombose der V. axillaris neben älteren Thromben im Sinus longitudinalis sup. fand, nicht als ein zweifelloses Beispiel für unsere atypische Embolie angesehen werden, da hier die Möglichkeit einer an Ort und Stelle erfolgten Thrombusbildung sich nicht ganz von der Hand weisen lässt. Ein recht eclatanter Fall von retrogradem Transport thrombotischen Materials ist dagegen von Arnold (13) mitgetheilt worden. Bei einer nach Laparo- resp. Myomotomie verstorbenen Frau fand sich eine Thrombose des Plexus pampiniformis und an der Einmündungsstelle der V. spermatica dextr. in die Cava inf. ein in die letztere hineinragender Pfropf. In den Verästelungen der Lebervenen waren zahlreiche Emboli vorhanden.

welche multiple circumscripte venöse Hyperaemien hervorgerufen hatten, und an der Theilungsstelle eines grösseren Lebervenenastes ein reitender Embolus, welcher ganz die Beschaffenheit des in die Cava hineinragenden Thrombus hatte. Wie schon aus der Embolie der kleinen Lebervenenzweige, so ist ganz besonders aus dem Befund jenes reitenden Embolus die retrograde Verschleppung von Thrombusmassen, welche hier unzweifelhaft der Thrombose der V. spermatica resp. des Plèxus pampiniformis entstammten, klar ersichtlich. Ebenso evident war der rückläufige Transport thrombotischen Materials in einem von Pommer (14) beobachteten Falle.

Derselbe fand bei einem im Puerperium verstorbenen Individuum neben Thromben im Sinus transversus, welche der Wand anhafteten und eine rauhe Oberfläche zeigten, und einer obturirenden Thrombose des Bulbus der linken V. jugularis int. in den Piavenen ausgedehnte Pröpfe, und besonders an den Einmündungsstellen kleinerer Aeste zahlreiche scharf begrenzte weisse Thrombuspfröpfchen. Dieser Befund am Sinus transversus und den Piavenen liess mit Sicherheit darauf schliessen, dass es sich hier um eine Verschleppung von Thrombusmassen durch den rückläufig gewordenen Venenstrom handelte.

Schliesslich wäre hier ein von v. Recklinghausen (15) beschriebener Fall von Nephropyelophlebitis zu erwähnen, in dem allerdings nicht eine Embolie von blandem thrombotischen Material, sondern eine Verschleppung von mikrobenhaltigen, erweichten Thrombusmassen vorlag. Die Anfüllung von Venen an der Markkegelbasis und im Hilusgewebe der rechten Niere mit puriformen Thromben, sowie die Anordnung der Eiterherde im Gebiete der Arcus venosi und den Gefässen entsprechend in der Wandung des Nierenbeckens, welche in beiden Nieren vorlag, berechtigte zu der Annahme, dass es hier zu einer rückläufigen Verschleppung von erweichten, infectiösen Thrombusmassen gekommen war. Als Ursprungsstätte dieser verschleppten Massen konnten

die erweichten, Koccencolonien enthaltenden Thromben in beiden Hauptzweigen der rechten Nierenvenen und vielleicht auch der phlebitische mit einer Thrombusschicht bedeckte Herd in der linken V. renalis angesehen werden.

Auch bei der Parenchymzellenembolie sind von Schmorl (10) und Lubarsch (11) in einzelnen Fällen Beobachtungen gemacht worden, welche auf einen rückläufigen Transport von Parenchymzellen in der venösen Blutbahn schliessen lassen. So konnte Lubarsch in 3 von 14 Fällen, in denen es bei Puerperaleklampsie zu Leberzellenembolie gekommen war, derartige Embolien auch in Gehirn- und Nierenvenen nachweisen. Da sich die Zellen in diesen Gefässen auch in ganzen Verbänden oder zu Balken angeordnet fanden, so dass an eine Passage der Lungencapillaren nicht gedacht werden konnte, so mussten hier die Leberzellen durch retrograden Transport in die genannten Venen gelangt sein. Ebenso konnte auch Schmorl eine derartige Verschleppung von Leberzellen durch einen rückläufigen Venenstrom constatiren. Hieraus ergiebt sich, wie ich hier gleich erwähnen will, dass der retrograde Transport für die Leberzellenembolie von gewisser Bedeutung ist, da durch denselben die Ausdehnung dieser Parenchymzellenembolie vergrössert und ihre Folgen, welche ja auf die gerinnungserregende Wirkung der Zellen im Blute zurückzuführen sind, noch gewichtiger gemacht werden können. Dass es auch bei der Placentarriesenzellenembolie zu einem rückläufigen Transport dieser Zellen kommen kann, ist bisher noch nicht beobachtet worden, selbst nicht in Fällen, wo neben dieser Embolie auch eine Leberzellenembolie mit retrograder Verschleppung vorlag (Schmorl). Doch wird man wohl trotz dieser bisher negativen Befunde die Möglichkeit eines rückläufigen Transports von Placentarzellen annehmen dürfen, zumal da diese Zellen in Anbetracht ihrer Grösse, welche einen Durchtritt durch die Lungencapillaren unmöglich macht, und ihrer Schwere für eine retrograde

Verschleppung eigentlich noch geeigneter erscheinen, als die Leberzellen. Wenn bis jetzt noch niemals eine retrograde Verschleppung von Placentarriesenzellen beobachtet worden ist, so liegt das z. T. wohl daran, dass in den betreffenden Fällen die Bedingungen, die zum Zustandekommen des retrograden Transportes nöthig sind, nicht erfüllt waren, oder dass zu wenig Placentarzellen verschleppt wurden. Auch kommt dabei in Betracht, dass, wie Lubarsch hervorgehoben hat, die Placentarzellen eine viel geringere gerinnungserregende Eigenschaft besitzen, wie die Leberzellen. Jedenfalls ist es interessant, dass in zahlreichen Thierexperimenten, die von Herrn Dr. Krückmann auf Veranlassung von Prof. Lubarsch vorgenommen wurden, um die Schicksale eingespritzter Leber-, Nieren- und Placentarzellen im Thierkörper zu verfolgen, niemals mit Sicherheit ein retrograder Transport nachgewiesen werden konnte.

In weit grösserer Anzahl kamen Fälle von retrogradem Transport in der venösen Bahn zur Beobachtung, in denen es sich um eine Fortschwemmung von Geschwulstzellen durch den rückläufigen Blutstrom handelte.

Am häufigsten fand unter diesen Verhältnissen eine retrograde Verschleppung von Geschwulst-Elementen in die Lebervenen statt. So sah Heller (16) bei einem ulcerirenden Carcinom des Ileum und Coecum, welches zu Metastasen in mesenterialen, retroperitonealen und mediastinalen Drüsen geführt hatte, in einem Venenzweig des rechten Leberlappens einen krebsigen, locker anhaftenden Propf, während das Lebergewebe sonst nirgends einen carcinomatösen Herd zeigte. Ferner beobachtete Bonome (8) bei einem Sarcom der Schilddrüse, welches eine maligne Thrombose der von ihr ausgehenden Venen herbeigeführt hatte, neben einem sarcomatösen Pfropf im rechten Vorhof metastatische Knoten im Herzen und in der Leber, als deren Ausgangsstelle sich deutlich die Kranz- resp. Lebervenen nachweisen liessen. Aehnliche Verhältnisse bietet

ein bereits im ersten Theil der vorliegenden Arbeit erwähnter, von Zahn (4) mitgetheilter Fall von Carcinom der Schilddrüse, in welchem bei offenem Foramen ovale neben zahlreichen Metastasen in den Lungen in beiden Nieren und auch in der Leber je ein Krebsknoten sich fand. Wenn nun auch die Metastasen in den Nieren nach der Ansicht Zahn's wahrscheinlich durch paradoxe Embolie herbeigeführt waren, so war doch der grösste Knoten in der Leber als durch retrograden Transport bedingt anzusehen. Auch in den Nierenvenen ist eine rückläufige Verschleppung von Geschwulstzellen beobachtet worden. So fand v. Recklinghausen (15) bei einem Fall von Myxochondrosarcom der Tibia sarcomatöse Massen in den grösseren Aesten der linken Nierenvene, sowie im Innern der Niere metastatische nach Lagerung und Verbreitung den Venen entsprechende Herde. Als Ursprungsstätte der in die Nierenvenen verschleppten Geschwulstelemente musste eine sarcomatöse Thrombose der rechten Cruralvene angesehen werden, welche von einer Geschwulstwucherung im horizontalen Schambeinast aus entstanden war. Bei demselben Fall war auch in der Wandung des linken Vorhofs eine Metastase vorhanden, von der aus es zu einer rückläufigen Embolie von sarcomatösen Massen in einzelne Pulmonalvenenäste der rechten Lunge gekommen war. Schliesslich ist noch ein von Arnold (13) berichteter Fall zu erwähnen. Derselbe fand neben ausgedehnten Krebsmetastasen in der Brusthaut, den Achsel- und Halslymphdrüsen, welche nach Exstirpation eines Mammacarcinoms aufgetreten waren, im Sinus longitudinalis carcinomatöse Massen, von welchen zum Theil das Lumen ganz ausgefüllt, zum Theil die Wand belegt oder infiltrirt war, während die übrige Dura und das Gehirn selbst vollkommen frei geblieben waren.

Im Anschluss an diese in der Literatur sich findenden Fälle von retrogradem Transport im Venensystem möchte ich einen von Professor Lubarsch beobachteten, bisher

nicht genauer beschriebenen Fall mittheilen, bei dem eine rückläufige Verschleppung von Geschwulstelementen in der venösen Bahn vorlag. Derselbe gelangte 1886 in Breslau zur Section und ist von Lubarsch in Virchow's Archiv 1888, pag. 313, wegen der Complication der Krebscachexie mit Tuberculose schon kurz erwähnt worden. Es handelte sich um einen 29jährigen Mann, bei dem 3 Monate vor seinem Tode der rechte Hode wegen carcinomatöser Erkrankung exstirpirt worden war. Dem Sections-Protocoll entnehme ich nur diejenigen Befunde, welche hier von Wichtigkeit sind.

Stark abgemagerte männliche Leiche. Am Scrotum eine besonders nach rechts ziehende verheilte Schnittwunde. Der rechte Hode fehlt, das Gewebe um den Hoden herum von weichen grauweissen Massen durchsetzt. Die vom Hoden ausgehenden Venen, besonders der Plexus pampiniformis, die V. spermatica int. fallen durch ihre Prallheit auf. Aufgeschnitten, in ihnen weiche, graue Pfröpfe, welchen röthliche Massen angelagert sind. Die Pfröpfe setzen sich bis in die V. cava inf. hinein fort. Der Pfropf in der letzteren reicht bis dicht an das Zwerchfell hinan und ist nur an der Einmündungsstelle der linken V. renalis unterbrochen. In der linken V. renalis selbst findet sich ein etwa 1 cm oberhalb der Einmündungsstelle beginnender und bis an den Hilus reichender gleichartiger Pfropf vor. Im Brustraum sind in der V. cava keine Pfröpfe mehr vorhanden. Die Leber, gross, enthält zahlreiche grauweissliche bis grauröthliche, weiche, z. T. sehr blutreiche Knoten. In beiden Lungen ebenfalls zahlreiche verschieden grosse Geschwulstknoten. Die Spitze der rechten Lunge verwachsen, in ihr eine etwa wallnussgrosse glattwandige mit eitrigen Massen bedeckte Caverne, um welche herum zahlreiche käsig-peribronchitische Herde auffallen. Dazwischen ist das Lungengewebe derb infiltrirt und verdichtet. Die Krebsknoten gehen vielfach auch mitten in das frisch infiltrirte, tuberculöse Gewebe hinein. In beiden Lungenarterien einzelne grössere, bereits fest adhärirende Geschwulstpfröpfe. Herz braun atrophisch; in ihm, besonders im rechten Ventrikel, keine Geschwulstpfröpfe. Foramen ovale geschlossen. In der linken Niere ein dicht am Hilus gelegener, etwa kirschgrosser Geschwulstknoten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass die ausgedehnte Thrombose der V. spermatica, cava inf. und auch der V. renalis sin. durch carcinomatöse Massen gebildet wurde. Da nun die maligne Thrombose der Cava an der Einmündungsstelle der linken Nierenvene eine

Unterbrechung zeigte und auch der in der letzteren befindliche carcinomatöse Pfropf 1 cm weit von der Einmündung begann, so ist ein directes Weiterwuchern der Geschwulstmassen aus der Cava in die Nierenvene sicher auszuschliessen. Vielmehr ist die Annahme berechtigt, dass von dem in der Hohlvene sitzenden carcinomatösen Pfropf Partikel losgelöst und von einem rückläufigen Blutstrom in die Nierenvene geschwemmt sind, wo sie dann durch Fortwucherung jene maligne Thrombose der Vene selbst und wohl auch den im Nierengewebe dicht am Hilus sitzenden Geschwulstknoten gebildet haben. So bietet unser Fall eine gewisse Aehnlichkeit mit dem oben erwähnten, von v. Recklinghausen berichteten Fall, in dem es nach einer sarcomatösen Thrombose der rechten Schenkelvene zu einer rückläufigen Embolie von Geschwulsttheilen in die linke Nierenvene gekommen war. Das auch die Krebsmetastasen in der Leber z. T. durch retrograden Transport von Krebszellen in der V. hepatica bedingt worden sind, ist zwar nicht sicher zu begründen, aber doch wohl als wahrscheinlich anzusehen, zumal mikroskopisch in vielen Lebervenen Geschwulstpfröpfe gefunden wurden.

Aus dem eben mitgetheilten Falle, ebenso wie aus den oben angeführten Fällen, in denen es sich um eine Verschleppung von Geschwulstelementen durch den retrograden Venenstrom handelte, geht hervor, von wie grosser Bedeutung der rückläufige Transport in der venösen Bahn für die Metastasirung der Geschwülste ist. Vor allem sind diejenigen Organe gefährdet, in deren Venen ein minimaler und leicht schwankender Blutdruck herrscht. So sehen wir am häufigsten die Leber, wie vielleicht auch in unserem Fall, in Folge von Verschleppung von Geschwulstzellen durch den centrifugal gerichteten Venenstrom secundär erkranken, und sowohl von dem oberhalb des Organs gelegenen Körpergebiet aus, wie die Fälle von Zahn, Bonome und vielleicht auch von Heller zeigen,

als auch von unten her, wie Arnold und Lubarsch beobachtet haben. Näschst der Leber sind es besonders die Nieren, in welchen auf diesem Wege Geschwulstmetastasen auftreten können, wie auch in unserem Falle eine solche vorlag, und zwar wird auch hier die Ausgangsstätte der Embolie sowohl oberhalb des secundär erkrankten Organs, wie ein von v. Recklinghausen beobachteter und der von mir mitgetheilte Fall zeigt, als auch unterhalb der Niere gelegen sein können. Weniger häufig finden sich durch rückläufigen Transport im Venensystem herbeigeführte Metastasen in anderen Organen, doch geht aus den Fällen von Bonome, Arnold und v. Recklinghausen, in denen die Lungen- und Kranzvenen, sowie der Sinus longitudinalis Geschwulstzellenemboli enthielten, hervor, dass auf diese Weise entstandene Metastasen auch in den Lungen, dem Herzen und der Dura mater bezw. dem Gehirn vorkommen können. So sehen wir, dass durch den retrograden Transport in der venösen Bahn die Metastasirung der Geschwülste sehr an Ausdehnung gewinnen kann und für den Verlauf der Geschwulstkrankheit sehr gewichtige Folgen herbeigeführt werden können.

Wie im Venensystem, so kann nun auch in der Lymphbahn ein rückläufiger Transport von corpusculären Elementen zu Stande kommen, wie von v. Recklinghausen (15) zuerst festgestellt worden ist. Derselbe hatte schon in seinem Handbuch der Pathologie des Kreislaufs (S. 173) darauf aufmerksam gemacht, dass man ganz besonders häufig metastatischen Knoten der lumbaren, selbst der Becken- und Leisten-Drüsen bei primärem Krebs des Magens und der Gallenblase begegnet, deren Entstehung nur durch eine Umkehr des Lymphstroms erklärt werden kann; in seiner ausführlichen Arbeit über den retrograden Transport wies er noch besonders auf die nicht seltenen Beobachtungen hin, dass neben metastatischen Carcinom der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen die subpleuralen Lymphgefässe carcinomatöse

Injection zeigen, so dass sie als weissliche Netze an der Oberfläche der Lungen hervortreten. Da nun in solchen Fällen sowohl die viscerale und parietale Pleura als auch die Lungen selbst von Metastasen völlig frei zu bleiben pflegen und sehr häufig die von den infiltrirten Lymphbezirken zum Lungenhilus verlaufenden Lymphgefässe keine Carcinommassen enthalten, so kann jene krebsige Injection des subpleuralen Lymphnetzes nur durch retrograde Verschleppung von Geschwulstzellen von den im Lungenhilus liegenden, carcinomatösen Drüsen her entstanden sein. Auch in dem einen oben citirten, von v. Recklinghausen beobachteten Fall, in dem es sich um ein Sarcom der Tibia mit ausgedehnter Metastasirung handelte, fand sich neben Metastase der Bronchialdrüsen sarcomatöse Injection der subpleuralen Lymphgefässe, ohne dass das Lungengewebe, dem die erkrankten Lymphgefässe entstammten, wie auch die Pleuren Metastasen zeigten. v. Recklinghausen beobachtete ferner Fälle von primären Magen- und Gallenblasencarcinom, in denen es ausser zu Metastasen in den epigastrischen resp. portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen zu reihenweiser, carcinomatöser Erkrankung der lumbaren Lymphdrüsen gekommen war, welche nur durch rückläufigen Transport in der Lymphbahn erfolgt sein konnte. Schliesslich theilt derselbe Autor einen Fall von primärem Krebs der Lumbardrüsen mit, in dem neben Metastasen in den Bauch-, Brust- und Jugularlymphdrüsen auch in der Lunge und der rechten Niere secundäre Krebswucherungen sich fanden. Dass die in der Kapsel und im Becken der Niere vorhandenen Tumorwucherungen in Folge von retrogradem Lymphtransport — und zwar von den vor der Wirbelsäule gelegenen, metastatisch erkrankten Drüsen, — entstanden waren, ergab sich daraus, dass die streifenförmigen Herde nur in Bindegewebespalten lagen, welche sich durch ihre unmittelbare Nachbarschaft zu den Blutgefässen, die völlig unbetheiligt geblieben waren, als Lymphwege

documentirten. Ebenso war die Krebsmetastase in der Lunge, welche sich ganz auf die subpleuralen Lymphgefässe beschränkte, ohne dass die Pleuren und das gesammte Lungengewebe eine Spur von carcinomatöser Erkrankung zeigten, als eine Folge von rückläufiger Verschleppung aus den carcinomatösen Bronchialdrüsen stammender Geschwulstzellen in der Lymphbahn anzusehen[1].

Zwei ähnliche Fälle von Erkrankung der subpleuralen Lymphgefässe, aus denen der Vorgang des retrograden Lymphtransports ersichtlich ist, sind von Arnold (13) beobachtet worden. In dem einen Falle handelte es sich um eine carcinomatöse Injection des subpleuralen Lymphnetzes, welche in kleinen in der Pleura gelegenen Knötchen endete und auf die Krebsmetastasen in den Bronchialdrüsen zurückgeführt werden musste; in dem anderen Falle war es nach Tuberculose der Bronchialdrüsen zu einer umschriebenen Infection der Pleura pulmonalis gekommen. In beiden Fällen war die übrige Pleura, wie das gesammte Lungenparenchym von der Erkrankung frei geblieben, so dass auch hier mit Sicherheit eine durch rückläufige Lymphströmung herbeigeführte Verschleppung von Krebszellen bezw. Tuberkelbacillen anzunehmen ist.

[1] Wenn wir den Fall hier im Sinne von Recklinghausen's citiren, so möchten wir doch nicht verschweigen, dass die Auffassung v. R.'s, es habe sich um einen primären Krebs der Lumbardrüsen und nicht der Niere gehandelt, nach unserer Anschauung nicht möglich ist, wenn es sich wirklich um einen echten Epithelkrebs gehandelt hat. Es würde dann wohl doch keine andere Möglichkeit übrig bleiben, wie die früher von Perwersereff betonte, dass ein primärer Nierenkrebs vorlag. Für diesen Fall würde selbstverständlich kein Beispiel eines retrograden Transportes vorliegen und sämmtliche Metastasen im Bereiche der typischen Strassen liegen. Ob freilich der ganze Fall nicht eventuell als ein primäres Endotheliom der Lymphdrüsen betrachtet werden darf, das ist mit Sicherheit ohne Kenntniss der einschlägigen Präparate kaum zu entscheiden.

Diesen bisher zur Mittheilung gelangten Fällen von retrogradem Lymphtransport möchte ich nun einen noch nicht veröffentlichten Fall hinzufügen, welchen Professor Lubarsch im pathologischen Institut zu Rostock beobachtete und aus dem die Bedeutung dieser atypischen Lymphembolie in besonders deutlicher Weise ersichtlich ist. Ich bemerke dabei, dass dieser Fall schon im ersten Theil meiner Abhandlung erwähnt worden ist, wo auch ein Theil des Sections-Protocolls mitgetheilt wurde.

S. N. 105. 91/92 des Rostocker patholog. Instituts. Section am 4. IV. 1892.

Ueber mittelgrosse Leiche eines ca. 55 Jahre alten Weibes von weisser Haut- und dunkler Haarfarbe. Fettpolster fast geschwunden. Musculatur gering entwickelt. Abdomen gleichmässig aufgetrieben. Die unteren Extremitäten in ihrem ganzen Umfange geschwollen: der Fingerdruck hinterlässt eine Vertiefung. An den Streckseiten der oberen Extremitäten, an Schulter und Rücken finden sich zahlreiche blau-röthliche diffuse Flecken. An Brust und Bauch sowie vereinzelt an beiden Oberarmen finden sich einzelne halberbsengrosse, knotige Verdickungen von harter Consistenz, welche mit der Haut verschiebbar und von einigen warzenartigen Anhängen der Haut deutlich zu trennen sind.

Die Eröffnung des Leibes zeigt, dass sich in der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge gelblicher Flüssigkeit befindet. Zwerchfell beiderseits im 4. Intercostalraum, links etwas tiefer als rechts. Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich an der inneren Seite des Sternum links die Pleura verdickt, getrübt und mit zahlreichen feinen Gefässen durchzogen. In beiden Pleurahöhlen bedeutende Mengen gelblicher Flüssigkeit mit zahlreichen weissen, hautartigen, z. T. siebförmig durchlöcherten Gerinnungsbildungen, welche theils frei in der Flüssigkeit schwimmen, theils an der im Uebrigen glatten Pleura costalis inseriren.

An verschiedenen Stellen der Herzwandung, besonders dicht neben der Spitze in der Musculatur des linken Ventrikels, liegen wenig prominirende, sagokorngrosse, hart anzufühlende, circumscripte gelbliche Knötchen. Die Herzmusculatur auf dem Durchschnitt braun und trocken. Im Conus aorticus liegt dicht unter der einen Klappe eine erbsengrosse, platte, harte Erhabenheit von weisser Farbe.

Die rechte Lunge ist durch den Flüssigkeitserguss in die Höhe gedrängt, erscheint bedeutend verkleinert. In den oberen Theilen strangförmige Verwachsungen mit der Pleura costalis. Der Pleura-Ueberzug glatt und ohne die flachen weisslichen Erhabenheiten, wie sie auf der Pleura diaphragmatica theils als kleine bis erbsengrosse,

theils als grössere, mehr diffuse Flecken zu sehen sind. Farbe der Lungenoberfläche röthlich-grau mit schwarzen punktförmigen Sprenkelungen; der untere Lappen in seiner unteren Partie von bläulich-schwarzer Farbe. Consistenz schlaff, bis auf die untere Partie des Unterlappens, welche dem Druck grösseren Widerstand entgegensetzt. An der Spitze zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Knötchen fühlbar. Auf dem Durchschnitt ist die Farbe gleichmässig braun-schwarz; der verfärbte und resistentere Theil des Unterlappens erscheint braun- bis hellroth, auf Druck entleeren sich geringe Mengen schaumiger Flüssigkeit. Die Knoten in der Spitze zeigen schwärzliche, feste Schnittfläche, einige besonders harte widerstehen dem Messer und knirschen beim Darüberstreichen.

Die linke Lunge ist durch den Erguss im Pleurasack noch mehr nach oben gedrängt als die rechte, aber von grösserem Volumen. An den oberen Partien Verwachsungen der Pleurablätter. Die Lunge ist in Folge der Verbiegung der Brustwirbelsäule unter das Pericard verlagert. Die Consistenz ist in den untersten Theilen der beiden Lappen wie rechts; der übrige Theil ist fest, besonders die oberen Partien des Unterlappens sind gleichmässig prall. In der Spitze mehrere hart anzufühlende, theils grauweisse, theils schwarze Knoten, von derselben Beschaffenheit wie rechts. Der resistentere Theil des Oberlappens ist braunroth mit eingesprenkelten schwarzen Punkten; auf Druck entleert sich unter Knistern schaumige Flüssigkeit in beträchtlicher Menge. Der Unterlappen zeigt bis auf das untere Drittel feste, ebene, lehmfarbene Schnittfläche, welche beim Zusammenpressen nur sehr wenig Blut entleert. Bronchien und Bronchialdrüsen wie rechts; eine Drüse ist vollständig hart und nicht zu durchschneiden.

In der Trachea finden sich, namentlich an der hinteren Wand, mehrere z. T. über kirschkerngrosse, deutlich von Schleimhaut überzogene weisse Knoten. Auch in den bronchialen und tracheobronchialen Lymphdrüsen einzelne kleine graue Knötchen.

Die Leber mittelgross, blutreich, von brauner Farbe. Im rechten Lappen ein Schnürstreifen. Keine Metastasen.

Der Magen ist mit seiner Umgebung ziemlich fest verwachsen. Das Netz sehr verdickt und mit zahlreichen, z. T. kirschgrossen, z. T. viel kleineren grauweissen Knoten durchsetzt. Der Pylorustheil des Magens ist starr und zusammengezogen, während im Fundus und der Cardia deutliche Erweiterung besteht. Der Pylorustheil wird in einer Ausdehnung von 9 cm Länge und 6 cm Breite eingenommen von einer derben, grauweisslichen, ziemlich gleichmässigen Infiltration; nur dicht am Pylorusring findet sich ein kirschkerngrosser, prominenter Knoten vor, während sich an der oberen Grenze der Infiltration ein etwa fünfzigpfennigstückgrosser Defect mit sehr derben Rändern befindet, welcher nicht scharf in die gleichmässige Infiltration übergeht. Die

Musculatur ist in diesem ganzen Bezirk stark verdickt (6 mm) und mit zahlreichen grauweissen Streifen durchsetzt.

Die Serosa der Därme, besonders der Dünndärme, ist ebenso wie das gesammte parietale Peritoneum mit zahlreichen grauweissen Knoten von verschiedener Grösse übersäet. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen ausnahmlos stark verhärtet und in eine gleichmässig weisse, sehr feste Masse umgewandelt. In den Dünndärmen befinden sich flüssige und breiige Chymusmassen. Die Schleimhaut stellenweise stark geröthet; in ihr und unter ihr findet man — vorwiegend im Dünndarm, aber auch bis in den Dickdarm hineingehend — verschieden grosse, knopfartige weissliche Knoten, von denen die kleinsten, etwa linsengrossen, noch deutlich von Schleimhaut überzogen sind, während die grösseren, z. T. pfennigstückgrossen zwar an den Rändern noch deutliche, wenn auch verdünnte Schleimhaut besitzen, aber im Centrum eingesunken sind und nicht mit Sicherheit Schleimhaut erkennen lassen.

Uterus ziemlich klein, aber starr. Unter der gerötheten Schleimhaut sieht man einzelne grauweisse Knötchen und Stränge. Bei dem Querschnitt durch die Tubenecken fallen zahlreiche, mit gelblichweissen Körnern ausgefüllte Lumina auf.

Die Ovarien etwas vergrössert, an der Oberfläche höckerig, von sehr derber Consistenz.

Vaginalschleimhaut geröthet.

In der Harnblase leicht getrübter Urin. Die Scheimhaut geröthet. In der Gegend des Trigonum finden sich einige bläschenförmige Hervorragungen. An der hinteren Wand sieht man unter der Schleimhaut einige weissliche Knötchen. Die Serosa der Blase stark verdickt und von weisslichen verdickten Knoten und Strängen durchsetzt.

Die Inguinaldrüsen sind in feste weisse Knoten umgewandelt.

Diagnose: Scirrhöser Krebs des Magens mit Metastasen in den retroperitonealen, mesenterialen, inguinalen, bronchialen und tracheobronchialen Lymphdrüsen. Multiple Metastasen im Herzen, in der Darm- und Beckenserosa, der Darmschleimhaut, im Uterus, in den Ovarien, der Vagina, der Harnblase und in der Trachea. Ausgedehnte beiderseitige fibrinöse Pleuropneumonie. Adhäsive Pleuritis. Alte Spitzentuberculose. Kyphoskoliose; Compression der linken Lunge. Milzschwellung. Altersatrophie der Nieren. Braune Atrophie des Herzens und der Leber.

Während in dem vorliegenden Falle die Metastasen in den retroperitonealen, mesenterialen, bronchialen und

trachealen Lymphdrüsen ohne Weiteres als auf dem Wege der Lymphbahn entstanden anzusehen sind, musste der Sitz der übrigen Metastasen auffallen, da die dem primären Herde entstammende Lymphe unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht zu ihnen gelangen konnte. Um nun das Zustandekommen dieser ungewöhnlichen Metastasirung eines Magencarcinoms zu erklären, war es zunächst die Aufgabe der mikroskopischen Untersuchung, festzustellen, auf welchen Bahnen sich die Krebskeime von dem primären Herd im Magen aus im Körper verbreitet hatten. Dies gelang bei allen Metastasen in unzweifelhafter Weise. So ergab sich, dass in den weisslichen Knoten in der Wandung der Trachea unter der durch Lymph- und Blutstauung stark geschwollenen Schleimhaut die Lymphspalten, besonders zwischen den glatten Muskelfasern, zum Theil von Krebszellenhaufen ausgefüllt wurden, welche auch an einigen Stellen in die Mucosa eingedrungen waren. In der Herzwandung liegt die carcinomatöse Zellwucherung dicht unter dem Endocard, welches selbst keine Veränderungen zeigt. Bei den Darmmetastasen ist vor allem die Schleimhaut selbst carcinomatös verändert, an einzelnen Stellen finden sich auch vorwiegend die Follikel von Krebszellen infiltrirt; die Lymphspalten zwischen den glatten Muskelfasern sind ebenfalls mit reichlichen Mengen von Geschwulstzellen angefüllt. Diese Infiltration der Lymphwege, welche auch im Peritoneum nachweisbar ist, tritt im Uterus und in den Ovarien ganz besonders deutlich hervor, wo sich die streifenförmigen Geschwulstzellenherde vorwiegend längs den Gefässen und in den Ovarien, auch um die Corpora fibrosa herum finden. Auch in der Vaginalwand und der Harnblasenwandung erhält man durchaus typische und beweisende Bilder. Die Krebsstränge liegen ausschliesslich in Spalten, welche die Blutgefässe begleiten, und namentlich auf Querschnitten von Blutgefässen treten die in der Lymphspalte der Adventitia gelegenen Krebsnester kranzförmig hervor. Dass die krebsige Infiltration der inguinalen Drüsen mit

allen diesen Befunden hinsichtlich des Ausgangspunktes der metastatischen Herde übereinstimmt, bedarf kaum der Erwähnung.

Wie gelangten nun die Geschwulstkeime von dem primären Herd in der Magenwandung zu jenen entfernten Orten, welche sich metastatisch erkrankt zeigen? Auf Grund der mikroskopischen Befunde, aus denen hervorgeht, dass die secundären Krebswucherungen von einer Infiltration der Lymphbahnen aus sich entwickelt haben, kann die Verbreitung der Geschwulst nur als auf dem Lymphwege erfolgt angesehen werden. Da nun die Metastasen sich in Körpertheilen fanden, wohin der normale Lymphstrom von der Ursprungsstätte des Carcinoms aus nicht führt, so muss die Verschleppung von Geschwulstkeimen durch rückläufige Strömung in den betreffenden Lymphbahnen herbeigeführt sein, — so dass auch hier ein retrograder Lymphtransport mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Aus dem vorliegenden Fall, wie auch aus den oben angeführten Fällen von Lymphembolie ist ersichtlich, dass für die Lehre von der Geschwulstmetastase der rückläufige Transport in der Lympfbahn von fast noch grösserer Bedeutung ist, als die Verschleppung von Geschwulstkeimen durch den retrograden Venenstrom. Vielleicht wird man auch, wenn man stets genauer auf derartige Vorgänge achtet, noch weit häufiger, als es bisher der Fall gewesen ist, auf diesem Wege entstandene Geschwulstmetastasen constatiren können. Nach den Beobachtungen von v. Recklinghausen und Arnold ist eine maligne Injection von Lymphgefässen nach der Entwickelung von Geschwulstknoten in den zugehörigen Lymphdrüsen ein garnicht so seltenes Vorkommniss. Von grösserer Bedeutung ist es natürlich, wenn wichtige Organe auf diese Weise secundär erkranken, wie dies in dem einen von v. Recklinghausen berichteten Fall, in dem die rechte Niere secundär von der Geschwulst befallen wurde, und ganz besonders

in dem von mir mitgetheilten Fall vorlag. Aus dem letzteren vor allen tritt mit grosser Evidenz die Bedeutung des retrograden Lymphtransports für die Geschwulstmetastasirung hervor; hier sehen wir, wie durch diesen Vorgang Geschwulstkeime von dem primären Herd aus in eine Reihe zum Theil entfernter, wichtiger Organe getrieben worden sind und dort sich zu metastatischen Wucherungen entwickelt haben, so dass auf diese Weise die Verbreitung der Geschwulst im Körper zu sehr grosser Ausdehnung gelangte, und es ist besonders interessant, dabei zu sehen, wie durch diese besonderen Verhältnisse auch solche Organe Sitz metastatischer Geschwülste sind, in denen meist Metastasen zu den grössten Seltenheiten gehören (Ovarien, Uterus, Harnblase).

Der rückläufige Transport in der Lymphbahn ist, wie ich hier nur kurz erwähnen will, von Weintraud (17) auch zur Erklärung der Kohlenstaubmetastase in der Leber und der Milz herangezogen worden. Zu diesen Organen sollen von den portalen und retrogastrischen Lymphdrüsen aus durch retrograde Lymphströmung Kohlenstaubpartikel gelangen können. Diese Annahme wird von Arnold (13) bestätigt, welcher jedoch darauf hinweist, dass bei Emphysematikern, bei denen neben Anthracose der genannten Organe die Lungen häufig keine wesentliche Pigmentablagerung zeigen, in den Lungen ein Uebertritt von Pigmentmassen aus den perivasculären Lymphräumen durch die atrophischen Gefässwände in die Blutbahn beobachtet werden kann, so dass eine Verschleppung von Kohlenstaub in die Leber und Milz auch durch den Blutstrom erfolgen kann. Auch Lubarsch hat manche Fälle untersucht, in denen in der That die durch Weintraud begründete Ansicht die einzige Erklärung für das Vorhandensein von Kohlenstaub in Milz und Leber gestattet. Es sind das solche Fälle, wo in der Lunge noch reichlich Pigment vorhanden ist, kein oder nur geringes Emphysem besteht und vor allem die Bronchialdrüsen nirgend fester

mit den Lungenwandungen verwachsen sind, während die portalen und retrogastrischen Drüsen reichlich Kohlenstaub enthalten. Histologisch scheint zwischen den Fällen mit hämatogener Verschleppung des Pigment und denen durch retrograden Lymphtransport, besonders in der Leber, der Unterschied zu bestehen, dass bei der hämatogenen Verschleppung die Endothelzellen der Lebervenen sehr häufig Kohlenpigment enthalten, so dass auch hier daran gedacht werden muss, dass auch in der Blutbahn ein rückläufiger Transport von Kohlenpigment vorkommt.

Es mag hier der Ort sein, auch auf die Bedeutung des retrograden Transports sowohl bei der venösen als auch bei der Lymphembolie für die Verschleppung von Mikroorganismen hinzuweisen. Wie in dem einen von v. Recklinghausen berichteten Fall, wo es nach Thrombose der Nierenvene mit puriformer Erweichung durch rückläufige Verschleppung von mikrobenhaltigen Massen zu einer Nephropyelophlebitis gekommen war, wird besonders in den Organen, in denen der venöse Blutstrom unter minimalem, leicht schwankendem Druck steht, wie in der Niere, der Leber, dem Herz, Gehirn und Auge durch rückläufigen Venenstrom eine Fortschwemmung von Mikroben mit peripherer Ansiedelung derselben eintreten können. Ebenso kann auch auf dem Lymphwege eine retrograde Verschleppung von Mikroorganismen mit den dadurch bedingten Folgen zu Stande kommen: dies zeigt der letztgenannte der Arnold'schen Fälle von rückläufigem Lymphtransport, in dem die Tuberkulose der Bronchialdrüsen auf diese Weise eine umschriebene Infection der Pleura pulmonalis herbeigeführt hatte.

Wenden wir uns nun zu der Betrachtung der Bedingungen, unter welchen ein retrograder Transport von corpusculären Gebilden in der Gefässbahn eintreten kann, so wollen wir zunächst das Zustandekommen derselben in der venösen Blutbahn einer näheren Untersuchung unterziehen.

Hier wird der rückläufige Transport bedingt durch die

Umkehr des venösen Blutstroms: diese Aenderung der Stromesrichtung kann nur eintreten in denjenigen Venen, welche keine Klappen besitzen, und in denen ein äusserst geringer Blutdruck herrscht, welcher häufigen Schwankungen unterworfen ist. Derartige Venen sind die Cavae, Hepaticae, Renales, Coronariae cordis, Anonymae, Subclaviae, Hirnsinus, Jugularis int. (letztere pflegt nur an ihrer Einmündung Klappen zu haben). Dass in diesen Gefässen der Blutdruck minimal und wechselnd ist, geht auch daraus hervor, dass an ihnen normaler wie pathologischer Venenpuls zu beobachten ist, welcher zum Theil auch graphisch dargestellt werden konnte. Wie kommt es nun zu einer vollständigen Umkehr des venösen Stromes? Diese mag einmal dadurch entstehen können, dass das Blut vom Herzen, anstatt angesogen zu werden, zurückgeworfen wird, wie es bei einer Insufficienz der Valvula tricuspidalis der Fall ist, oder zweitens dadurch, dass der innerhalb des Thoraxraumes auf den grossen Venen lastende Druck grösser wird, als der ausserhalb des Brustkorbes herrschende. Wir wollen hier von dem genannten Klappenfehler absehen, da derselbe relativ selten und als Ursache des retrograden Transportes noch nicht beobachtet ist, und nur jene Druckänderung ins Auge fassen. Der bei ruhiger Athmung normale negative Druck im Thorax wird durch forcirte Expiration, welche besonders bei Hustenstössen eintritt, zu einem positiven: hierdurch wird nicht nur die Aspiration des Thorax aufgehoben, sondern es kann auch das sich unterhalb des Diaphragma anstauende Venenblut zu rückläufiger Strömung gezwungen werden. So werden Lungenerkrankungen, welche mit reichlichem Husten einhergehen, wie Emphysem, Bronchitis capillaris u. a., das Zustandekommen eines retrograden Transportes bedingen können, falls es zu einer Fortschwemmung von Partikelchen durch den venösen Blutstrom gekommen ist. Wenn nun auch eine einmalige Umkehr des Venenstromes schon eine Verschleppung und Ein-

keilung mitgeschwemmter Massen herbeiführen kann, so muss nach Arnold auch ein stationsweises Vorrücken der letzteren angenommen werden: so könnte ein Embolus, der zuerst, vielleicht durch einen Hustenstoss, eine Strecke weit verschleppt wurde und dann, an der Gefässwand haftend, liegen blieb, durch wiederholte Hustenstösse immer weiter peripherwärts getrieben werden. Ferner ist von v. Recklinghausen und Bonome auch eine Stenose der Luftwege, der Bronchien oder der Trachea, als Ursache jener Druckänderung und damit der Umkehr des venösen Blutstroms angegeben, wie auch in dem einen von dem ersteren Autor beobachteten Falle eine durch sarcomatöse Wucherungen bedingte Verengerung der Trachea und des rechten Bronchus vorlag. Auch hierbei wird in der Phase der Exspiration — entsprechend dem Valsalva'schen Versuch — eine bedeutende Steigerung des innerhalb des Thorax auf den grossen Venen lastenden Drucks eintreten. Schliesslich sind ebenfalls bei der Puerperaleklampsie, bei der ja wiederholt retrograder Parenchymzellentransport beobachtet ist, die Bedingungen für das Zustandekommen eines rückläufigen Transportes sehr günstige, da ja durch die Krampfanfälle gewaltige Rückstauungen des venösen Blutes hervorgerufen werden. — Jedenfalls finden wir in den meisten Fällen von Umkehrung des Blutstromes diese prädisponirenden Momente in irgend einer Weise ausgeprägt, und so war auch in unserem oben berichteten Fall sicherlich die floride, mit häufigen Hustenanfällen einhergehende, Lungenphthise an der Umkehr des Blutstromes und der Verschleppung des carcinomatösen Pfropfes in die rechte Nierenvene Schuld.

Doch wird man wohl auch zugeben müssen, dass Krampfzustände oder die genannten Erkrankungen der Luftwege, welche zu einer häufigen (oder dauernden) Drucksteigerung im Thoraxraume führen, nicht unbedingt nothwendig sind für den Eintritt eines retrograden Transports in der venösen Bahn, dass wir vielmehr, wie aus

jenen Fällen hervorgeht, in denen keine eklamptischen Anfälle vorhergegangen waren und die Lungen bezw. die Luftwege pathologische Veränderungen nicht zeigten, auch accidentelle Vorgänge, wie einmalige Hustenstösse oder angestrengte Athmung, als Ursachen jener rückläufigen Verschleppung annehmen dürfen. Begünstigend auf den Eintritt einer Umkehr des Venenstromes wird auch — worauf Bonome schon hingewiesen hat — bei kachektischen Individuen die nachlassende Energie des Herzens wirken können, da mit ihr auch die aspiratorische Thätigkeit des Organs herabgesetzt wird.

Die unter den eben erörterten Verhältnissen zu Stande kommende rückläufige Verschleppung von corpusculären Elementen durch den venösen Blutstrom bezeichnet v. Recklinghausen als den retrograden Transport „bei offener Bahn“ und stellt sie dem retrograden Transport „nach Verschluss der Hauptbahn“ gegenüber. Bei Verlegung eines venösen Hauptstammes kommt es — wie zuerst Haller experimentell nachgewiesen hat — zu einer Umkehr des Blutstroms, und zwar „in diejenigen vor der Sperrung gelegenen Venenäste, welche, in der Richtung ihrer Verästelung gerechnet, dem erschlossenen Nachbargefässgebiet zustreben“ (v. Recklinghausen). Durch diesen rückläufigen venösen Strom könnten nun von den die Sperrung bedingenden Massen Partikel losgelöst, peripherwärts getrieben und eingekeilt werden. Allerdings ist bisher ein Fall von sicher auf diese Weise entstandener venöser Embolie nicht zur Beobachtung gelangt. Denn wenn auch Pommer in seinem oben citirten Fall die rückläufige Embolie der Piavenen durch die in Folge der obturirenden Thrombose des Bulbus der linken V. jugularis int. eingetretenen Circulationsstörung, also bei Verschluss der Hauptbahn zu Stande gekommen ansieht, so kann man hiergegen einwenden, dass diese Embolie auch durch den wandständigen, an der Oberfläche rauhen Thrombus im Sinus transversus, welchen auch Pommer

als den primären bezeichnet, bedingt, also bei offener Bahn entstanden sein kann. Nicht recht verständlich ist ist es, wie eben derselbe Autor bei der ersteren Annahme für den Eintritt der Embolie jene pressenden Ausathmungen bei krampfhaft verengter Stimmritze verantwortlich machen kann, welche auf die Entstehung eines rückläufigen Venenstroms bei verlegter Hauptbahn im Sinne v. Recklinghausens eher hindernd als begünstigend wirken müssen, allenfalls vielleicht die Loslösung von Thrombuspartikelchen befördern könnten. Auch in dem von mir mitgetheilten Fall von retrogradem venösen Transport ist mit Sicherheit ein Zustandekommen desselben bei offener Bahn anzunehmen: obgleich hier auch oberhalb der Einmündungsstelle der rückläufig embolisirten V. renalis in der Cava inf. eine zum Theil obturirende maligne Thrombose vorlag. In Anbetracht der Ausdehnung der krebsigen Thrombose der Nierenvene sowie des im Nierengewebe sich findenden metastatischen Knotens, welcher als die Folge jener Thrombose anzusehen ist, erscheint die Annahme geboten, dass von den unterhalb der Einmündungsstelle der Nierenvene in der Cava sitzenden Krebsmassen Partikel losgelöst und durch einen rückläufigen Blutstrom in die Nierenvene geschwemmt sind, dass also die oberhalb der V. renalis vorhandene maligne Thrombose der Cava erst nach jener Embolie der Nierenvene zu Stande gekommen ist.

Anders ist es bei dem retrograden Transport im Lymphgefässsystem: hier bildet gerade der Verschluss der Hauptbahn die hauptsächliche Bedingung für den Eintritt einer Umkehr des Lymphstromes und der dadurch bedingten rückläufigen Verschleppung von corpusculären Elementen. Dieser Verschluss kommt nun vor allem dadurch zu Stande, dass sich Geschwulstmetastasen, Tuberculose oder andere infiltrirende Processe in den Lymphdrüsen entwickeln, und so der durch die Drüsen gehende Hauptabfluss aus einem Lymphgefässgebiet verlegt wird. Die

sich ansammelnde Lymphe muss dann auf collateralen Bahnen ihren Abfluss finden: es wird, wie wir schon bei der venösen Embolie beschrieben haben, eine rückläufige Strömung eintreten, welche nach dem erschlossenen Nachbargebiet durch die diesem zustrebenden Verästelungen des gesperrten Gebietes erfolgen wird. So können auch hier von den in das gesperrte Gefäss hineinragenden Geschwulstmassen Partikel sich ablösen und von dem retrograden Strom in periphere Bezirke getrieben werden, wo die Zellen fortwuchernd einmal die feinen netzartigen Injectionen der Lymphbahnen oder auch secundäre Knötchen bilden können. Ganz unzweifelhaft ist diese Deutung, wenn, wie in den meisten der beobachteten Fälle zwischen den erkrankten Drüsen und den Geschwulstwucherungen in zugehörigen Lymphwurzelgebieten die Lymphbahnen von der Geschwulst nicht ergriffen sind, so dass ein directes Fortwuchern von den Drüsen aus nicht vorliegen kann, und die Verschleppung von Geschwulstzellen durch rückläufige Lymphströmung die einzige Erklärung für die Metastase bietet. So sahen wir in den oben angeführten Fällen von Geschwulstentwickelung in den subpleuralen Lymphbahnen stets die bronchialen, zuweilen auch die trachealen und mediastinalen Lymphdrüsen metastatisch infiltrirt, so erkrankten bei Magen- resp. Gallenblasencarcinom die lumbaren Drüsen der Reihe nach, nachdem zuvor die epigastrischen resp. portalen und die längs der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen von der Geschwulst ergriffen waren. Ebenso mussten schliesslich in dem von mir berichteten Fall von retrogradem Lymphtransport die Metastasen in den verschiedenen Unterleibsorganen sowie in den inguinalen Lymphdrüsen auf die carcinomatöse Infiltration der mesenterialen wie der sämmtlichen vor der Wirbelsäule gelegenen Drüsenpackete, ferner die secundären Herde im Herzen und in der Trachea auf die Krebsentwickelung

in den bronchialen resp. tracheo-bronchialen Lymphdrüsen zurückgeführt werden.

Was für die Geschwulstzellen gilt, das gilt auch für jegliche Art von Mikroorganismen, welche in Lymphdrüsen sich angesiedelt und in Folge der dadurch verursachten Veränderungen zu einer Verödung des durch die Drüsen gehenden Lymphweges geführt haben. Hierfür liefert uns der eine von Arnold beobachtete Fall ein Beispiel, in welchem durch die Tuberculose der Bronchialdrüsen die Bahn des Lymphabflusses aus der Lunge zum Theil verlegt und so in Folge der rückläufigen Lymphströmung und Verschleppung von Tuberkelbacillen die circumscripte Infection der Lungenpleura verursacht war.

Das Zustandekommen eines retrograden Transports durch Umkehr des venösen Blutstroms hat man schon seit geraumer Zeit durch experimentelle Untersuchungen zu bestätigen und näher zu studiren gesucht. Bei den ersten Versuchen, bei denen man Quecksilberkügelchen in die V. jugularis von Thieren einführte, wie dies von Magendie, Gaspar, Virchow, Frerichs u. a. vorgenommen wurde, konnte man allerdings in den Kranzvenen, sowie in den Leber- und Nierenvenen die Kügelchen nachweisen, jedoch blieb das Resultat für unsere Frage nicht einwurfsfrei, da sich nicht ganz von der Hand weisen liess, dass die Quecksilberkügelchen in Folge ihrer Schwere entgegen dem venösen Blutstrom in jene Venen gelangt sein konnten. Diesen Bedenken suchte man dadurch aus dem Wege zu gehen, dass man specifisch leichtere Substanzen, wie Fett und Luft, in die venöse Blutbahn einführte: aber auch hierdurch vermochte man nicht zu völliger Klarheit zu gelangen. So wurde bei den Injectionen von Luft in die Jugularvene nur dann eine rückläufige Verschleppung von Luftblasen in die Herz-, Leber-, Nieren-, Blasenvenen, sowie in die Cava- und die Cruralvenen beobachtet, wenn man beträchtliche Mengen von Luft so schnell einführte, dass in Folge der gewaltigen

Circulationsstörung der Tod rasch eintrat, während bei langsamer Injection die Luftbläschen durch die Lungencapillaren in die venöse Bahn gelangten. Später wurde dann von Cohn (12) eine Substanz zur Einführung in die Jugularvene verwandt, welche das gleiche specifische Gewicht wie das Blut hat: es wurde Zinnoberleim in geringer Menge injicirt und man konnte dann nach dem in Folge der Blutgerinnung schnell erfolgenden Tode den leicht erkennbaren Zinnober in den Kranz-, Leber- und Nierenvenen, sowie in der Cava nachweisen.

Schliesslich wurde von Heller (16) ziemlich feinkörniger Weizengries unter ganz geringem Druck in die Halsvene von Kaninchen injicirt und dabei, um bedeutende Rückstauungen im Venensystem herbeizuführen, rhythmische Compressionen des Brustkorbes vorgenommen: es wurden dann einzelne Grieskörner in den Zwerchfellsvenen wie auch in feinen Lebervenen aufgefunden.

Diese Versuche mit Einführung von Weizengries in das venöse Blut wurden nun von Arnold (13) (18) fortgesetzt, welcher den Gries sowohl in physiologischer Kochsolzlösung suspendirt, als auch, um die Drucksteigerung noch geringer zu machen, in Form von Stäbchen einführte, die aus Gummischleim und Weizengries hergestellt waren. Nach diesen Injectionen, welche in die Jugular- oder Cruralvene, sowie auch in den Sinus longitudinalis von Kaninchen und Hunden vorgenommen wurden, fand sich eine ausgedehnte retrograde Verschleppung von Grieskörnern, vor allem bei denjenigen Versuchen, bei denen die Injection bis zum Tode der Thiere fortgesetzt wurde. Hierbei wurden in den Venen des Herzens, der Leber, der Nieren, in der Cava inf., den VV. crurales und jugulares, in den Venen der Orbita sowie den Ciliarvenen, den Sinus durae matris und den grösseren Hirnvenen Weizengrieskörner gefunden, welche in Anbetracht ihrer Grösse, Anzahl und Gruppirung unzweifelhaft als retrograd transportirte angesehen werden mussten.

Auch in den Bronchialvenen konnte ein rückläufiger Transport angenommen werden, da nach der Unterbindung des Stammes der Art. pulmonalis und der Aorta in den Lungen Grieskörner sich fanden.

Aehnliche Weizengries-Experimente wurden nun auch im pathologischen Institut zu Rostock in grosser Anzahl unter der Leitung des Herrn Professor Lubarsch zuerst von Herrn Dr. Paulsen, dann von mir ausgeführt und durch dieselben die Befunde Arnolds, soweit sie den retrograden Transport betreffen, im wesentlichen bestätigt. Zur Injectionsmasse wurde eine Aufschwemmung von feinkörnigem Weizengries in Kochsalzlösung von mässiger Concentration angewendet, welche in die Ingularvene von Kaninchen eingeführt wurde. Bei den zahlreichen Versuchen, welche von Dr. Paulsen ausgeführt wurden, konnten retrograd verschleppte Grieskörner in den Leber-, Nieren- und Kranzvenen, sowie auch im Sinus longitudinalis und den Cruralvenen nachgewiesen werden. Bemerkenswerth ist, dass die Widerstandsfähigkeit der Kaninchen gegenüber diesen Injectionen, wie auch ich oft genug beobachten konnte, eine äusserst verschiedene und unberechenbare war. Während einige Thiere nur sehr geringe Dyspnoe zeigten, wurden andere bald von allgemeinen, besonders aber respiratorischen Krämpfen befallen, unter denen dann rasch der Tod eintrat. In diesen Fällen, sowie auch dann, wenn, wie dies wiederholt ausgeführt wurde, die Einspritzung der Weizengriesemulsion so lange fortgesetzt war, bis das Thier unter Krämpfen verendete, war der retrograde Transport in besonders grossartiger Weise vorhanden. So waren dann z. B. in mittelstarken Aesten der Lebervenen Haufen von Weizengries sogar makroskopisch schon deutlich erkennbar.

Auch von mir wurden weiterhin in Gemeinschaft mit Herrn Professor Lubarsch eine Reihe von Versuchen vorgenommen, in denen ebenfalls von einer mässig dicken Weizengriesaufschwemmung durchschnittlich 1—2 ccm und

zwar langsam und unter möglichst geringem Druck in die Jugularvene injicirt wurden. Die Befunde bei diesen Experimenten mögen hier kurze Erwähnung finden.

Kaninchen I: inj. 18. VII. — Tod. 19. VII. 94. Nach 24 Stunden.

Section: Exsudative Peritonitis. Multiple Blutungen in der Darmschleimhaut. Blutungen in den Lungen. Hydrothorax. Hydropericard

In der V. hepatica Weizengrieskörner verschiedener Grösse.

Lungen: Starke Stauung, zahlreiche Blutungen, ausgesprochene Leukocytose. Die kleinen Arterien und auch Capillaren sind z. T. mit Grieskörnern angefüllt, welche bald das Lumen ganz ausfüllen, bald von dicht gedrängten Kernen und Zellen umgeben sind, die häufig auch innerhalb der Haufen zwischen den Körnern liegen. Die Zellen zeigen deutliches Protoplasma und rundliche Kerne. In einzelnen Gefässen ist das Lumen ganz mit dicht an einander liegenden Kernen ausgefüllt.

Leber: Deutliche Leukocytose; sehr starke Stauung, z. T. mit beginnender Necrose von Leberzellen. In den Venen grosse und kleine Körner, welche zuweilen auch in Haufen zusammen liegen.

Dickdarm: Starke Stauung; in der Schleimhaut einzelne Blutungen. Reichlicher Gehalt an Coccidienhaufen. Keine Körner nachweisbar.

V. cava inf. abdom.: Zahlreiche Körner verschiedenster Grösse.

Kaninchen II: inj. 19. VII. — Tod 19. VII. Nach 3 Stunden.

Section: Multiple Magenblutungen; Lungenblutungen.

V. renalis: Grosse und kleine Grieskörner, z. T. in Haufen zusammenliegend.

Lungen: Stauung, Blutungen, Leukocytose wie I. Kleine Arterien und Capillaren enthalten einzelne oder in Haufen liegende Grieskörner, welche zuweilen das Lumen ganz ausfüllen. Die Körner sind dicht von Leukocyten umgeben, welche stark gefärbte kleine, gelappte oder zerfallene Kerne zeigen. An einzelnen Stellen Leukocytenthromben.

Magen: Stauung, Blutungen. Vereinzelte grössere Körner in den Venen der Submucosa.

Leber wie bei I. Niere: Starke Stauung, Leukocytose. In den Venen einzelne grössere Körner.

V. cava inf. abdom.: Zahlreiche grosse und kleine Grieskörner.

Kaninchen III: injic.: 31. VII.; getödtet und secirt 4. VIII. 94; nach 4 Tagen.

Im Sinus transversus und der V. cava inf. grosse und kleine Grieskörner.

Lunge: Stauung und Blutungen wie bei II. Leukocytose in den Arterien. Weizengries in geringer Menge in den Capillaren, vereinzelt auch in kleinen Arterien und in den perivasculären Lymphräumen. An diesen Orten, vor allen in der Adventitia der Arterien und Capillaren, Riesenzellen, welche von 2—3kernigen Zellen und Leukocyten umgeben sind und z. T. auch Grieskörner enthalten. An einzelnen Stellen werden die Körner von protoplasmareicheren Zellen mit rundlichen Kernen in mehreren Schichten umgeben, welche allmählich in die Gefässwandzellen übergehen. An einer Stelle liegen die Riesenzellen im Lumen einer grösseren Arterie, umgeben von mehrkernigen Zellen, welche, allmählich platter werdend, in die Intima übergehen. Zwischen den Riesenzellen und den sie umgebenden Zellen, sowie in der Gefässwandung granulirte Leukocyten.

Leber: Im Wesentlichen wie bei II; kleinere Körner auch in den Capillaren.

Niere: Ziemlich starke Stauung; Grieskörner wie bei II.

Darm: Stauung. Mittelgrosse Körner im Lumen und in der Schleimhaut, wahrscheinlich aus Gefässen stammend.

Kaninchen IV: injic. 26. VII; secirt 9. VIII. 94; nach 14 Tagen.

Makroskopisch ausser Lungenblutungen nichts Abnormes. V. cava wie bei I—III.

Lunge: Stauung, Blutungen; Leukocytose in den Arterien. Weizengrieskörner an Menge bedeutend vermindert; hauptsächlich finden sich kleine in Capillaren und Lymphgefässen, einzelne auch in Riesenzellen liegend. Riesenzellenbildung bedeutend vermehrt, vor Allem finden sich dieselben in Gruppen in Lymphspalten um die kleinen Bronchien und in der Aventitia bezw. Media von kleinen Arterien, welche dadurch abgeplattet erscheinen. An einzelnen Stellen liegen die Riesenzellen auch im Lumen von Arterien und Capillaren — zuweilen ist es zweifelhaft, ob sie in letzteren oder in den Alveolen liegen.

Leber: Stauung; mässige Leukocytose. In den Capillaren viele kleine, in den Venen einzelne grössere Grieskörner.

Niere: Stauung, Leukocytose und Grieskörner wie bei III.

V. cava inf.: Einzelne grosse und kleine Grieskörner.

Kaninchen V: injic. 3. VIII. — secirt 27. VIII. 94: nach 24 Tagen.

Lunge: Stauung, Blutungen (auch makroskopisch). In den Arterien deutliche Leukocytose, zuweilen ganze Haufen von Leukocyten. Weizengrieskörner im Ganzen viel spärlicher, meist in Capillaren und Lymphgefässen, einzelne auch in Riesenzellen. Riesenzellenbildung

etwas spärlicher, im Lumen und in der Wandung von Arterien, besonders aber in Capillaren und Lymphgefässen.

Leber wie bei IV. Kleine Grieskörner in den Capillaren, ganz vereinzelt auch grössere in Venen.

Niere wie bei IV. In den Capillaren viele kleine Körner, einzelne grosse auch in Venen oder deren Umgebung — zweifellos aus den Gefässen stammend.

Dickdarm: Stauung. In den Capillaren der Mucosa und Submucosa kleine Körner, einzelne grössere im Darmlumen, oder in der Nähe von Venen (cf. Niere).

Kaninchen VI: injic. 2. X. — secirt 5. X.: nach 3 Tagen. (Injection von Weizengries und Carminlösung.)

Lungen: Stauung, Blutungen. Leukocytose in den Arterien. Weizengieskörner in geringer Menge, meist nur kleinere Körner in Capillaren und Lymphgefässen, z. T. innerhalb der Riesenzellen, vereinzelt auch in den Alveolen liegend. In den Capillaren reichliche Mengen von Carmin. Riesenzellenbildung sowohl in der Umgebung von kleinen Bronchien als auch in Capillaren resp. Lymphgefässen, von protoplasmareicheren Zellen und Leukocyten umgeben. In den Riesenzellen sehr häufig feine Carminkörner, welche sich allerdings auch in den Endothelzellen von kleinen Arterien und Capillaren finden. Einzelne Kerntheilungsfiguren in Endothelien von Capillaren und Arterien.

Bronchialdrüsen: Grosse und kleine Grieskörner, deutlich in Lymphsinus liegend.

Leber: Mässige Stauung. Carminkörner reichlich in den Capillaren, wie auch innerhalb der Endothelien derselben, an einzelnen Stellen von Kernanhäufungen umgeben, in denen sich keine granulirten Zellen nachweisen lassen. Mittelgrosse und vereinzelte grössere Körner im Lumen von Venen.

Niere wie bei V. Verschiedene grosse Grieskörner in oder dicht an Venen liegend, zahlreiche kleine in Capillaren. In letzteren sehr geringe Mengen von Carmin.

Kaninchen VII: injic. 3. X. — secirt 5. X.: nach 55 Stunden. (Injection von Weizengries und Carmin.)

Lungen: Stauung. Blutungen, Leukocytose der Arterien wie bei VI. Weizengrieskörner wie bei I. An einzelnen Stellen in Capillaren und in Lymphspalten, besonders in der Umgebung von Bronchien und Arterien. Riesenzellen, von protoplasmareicheren Zellen mit rundlichen Kernen und deutlichen Leukocyten umgeben. Carmin wie bei VI.

Bronchialdrüsen: Grosse und kleine Körner wie bei VI.

Leber: Stauung, Leukocytose. Vereinzelte grosse Grieskörner in oder in der Nähe von Venen. Carmin wie bei VI.

Niere: Mässige Stauung; Leukocytose. Zahlreichere kleinere

und mittelgrosse Körner in den Capillaren. In den letzteren sehr geringe Mengen von Carmin.

Kaninchen VIII: injic. 9. X. — secirt 10. X.: nach 31 Stunden. Injection von Weizengries und Carmin.

Lungen: Stauung und Blutungen wie sonst. Starke Leukocytose. Weizengries und Carmin wie bei VII. Keine deutliche Riesenzellenbildung.

Leber wie bei VII, einzelne grosse Grieskörner in Venen.

Kaninchen IX: injic. (Weizengries) 8. X. — injic. (Carmin) 11. X., nach 28 Stunden, — secirt 12. X. 94: nach 95 Stunden.

Lungen wie bei III. Ausgedehnte Riesenzellenbildung. Carmin wie bei VI.

Leber: Nur kleine Grieskörner in Capillaren. Viel Carmin in Capillaren und auch in deren Endothelien, z. T. von Kernanhäufungen umgeben.

Nieren wie sonst. Vereinzelte grosse Grieskörner in Venen liegend.

Kaninchen X: injic. 11. X. — secirt 12. X. 94: nach 26 Stunden. Injection von Weizengries und Carmin.

Lungen: Stauung; starke Blutungen und Leukocytose. Weizengries wie bei I. Reichlich Carmin in den Capillaren; z. T. auch in Endothelien liegend. Keine Riesenzellenbildung.

Leber wie sonst. Einzelne grössere Grieskörner in Venen. Carmin wie bei VI.

Niere wie sonst. Keine grösseren Grieskörner nachzuweisen.

Aus allen diesen Versuchen geht, wie aus den oben erwähnten, mit Sicherheit hervor, dass es unter gewissen Bedingungen zu einer Umkehr des venösen Blutstromes und damit zu einer retrograden Verschleppung von corpusculären Gebilden kommen kann. Wir haben bei unseren Experimenten den rückläufigen Transport von Weizengriesskörnern in die Cava inf., die Leber- und Nierenvenen sowie in den Sinus transversus feststellen können; derselbe war in einzelnen Fällen auch in der Magen- und Darmwandung wahrscheinlich. Bei den Befunden an den letzten beiden Organen wie auch bei Leber- und Nierenuntersuchung glaubte ich wiederholt annehmen zu müssen, dass die Grieskörner in Folge der Manipulationen bei der Herstellung der Präparate aus ihrer ursprünglichen Lage verschoben und so aus den Venen in das umgebende Gewebe

gelangt seien. Wie ich noch einmal hervorheben will, unterliegt es keinem Zweifel, dass kleine und mittelgrosse Grieskörner die Lungencapillaren passiren können. Damit steht im Einklang der Befund in denjenigen Fällen, in denen die Thiere noch längere Zeit nach der Injection am Leben geblieben waren: hier waren in den Capillaren der genannten Organe kleine Körner in verhältnissmässig grosser Anzahl zu finden. Als retrograd transportirt haben wir nur diejenigen Grieskörner angesehen, welche in Anbetracht ihrer Grösse oder ihrer Lagerung in Haufen eine Passage der Lungencapillaren mit Sicherheit ausschliessen liessen.

Ich muss hier darauf Verzicht leisten, auf den so interessanten Befund der Riesenzellenbildung näher einzugehen, welche als eine Folge der Weizengriesembolien in den Lungen auftritt, sowie auch die Resultate der Carmininjectionen in den Kreis meiner Betrachtungen zu ziehen. Diese Untersuchungen, zu denen die Arbeiten Arnold's die Anregung gaben, gehören nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit und sollen in einer besonderen Abhandlung zur Mittheilung gelangen.

Wir sehen nun durch die Ergebnisse der Thier-Experimente unsere obigen Erwägungen über das Zustandekommen des rückläufigen Transports durchaus bestätigt. So war eine retrograde Verschleppung am constantesten und ausgesprochensten in denjenigen Theilen der venösen Blutbahn nachzuweisen, in denen ein sehr geringer und leicht Schwankungen unterliegender Druck herrscht, wie dies aus dem fast regelmässigen Befund einzelner grosser oder in Haufen liegender kleiner Grieskörner in der Cava, den Leber- und Nierenvenen und auch in dem Hirnsinus sich ergiebt. Wie wir oben annahmen, dass begünstigend auf die retrograde Verschleppung Hustenstösse, angestrengte Exspirationen, ferner Stenose der Luftwege und auch eklamptische Anfälle einwirken müssen, wodurch überall gewaltige Rückstauungen des venösen Blutstromes herbeigeführt werden, so war auch bei den Experimenten der

retrograde Transport dann am grossartigsten, wenn es zu starker Dispnoe, zu respiratorischen und vor allem Zwerchfellskrämpfen gekommen war. Aber noch weitere Schlüsse lassen sich besonders aus den Resultaten derjenigen Versuche ziehen, bei denen in Folge der langsam und unter möglichst geringem Druck ausgeführten Injectionen eine starke Dyspnoe oder gar Zwerchfellskrämpfe überhaupt nicht eintraten. Wenn nun auch hierbei eine so ausgedehnte rückläufige Verschleppung von einzelnen Grieskörnern zu Stande kam, so ist daraus ersichtlich, dass es derartiger gewaltsamer Rückstauungen des Venenblutes nicht bedarf, um einen retrograden Transport herbeizuführen, sondern dass auch mässigere Drucksteigerungen im Brustraume denselben verursachen können. Wenn wir schliesslich noch nach längerer Zeit, z. B. nach 24 Tagen, in den Leber- und Nierenvenen noch grosse Körner constatiren konnten, so dürfen wir daraus schliessen, dass jene Umkehr des venösen Stromes und damit eine rückläufige Fortschwemmung von Körnern wiederholt eintreten kann und wahrscheinlich so lange vorkommt, als noch Weizenkörner frei im Blute cursiren und somit immer von neuem Ursache von kleinen Circulationsstörungen werden können. Auf die Wahrscheinlichkeit einer solchen wiederholten, oft accidentellen Stromumkehr in der venösen Bahn, welche auch ein stationsweises Vorrücken der fortgeschwemmten Partikelchen bedingen kann, haben wir ebenfalls oben schon hingewiesen.

Aus allen unseren Beobachtungen und Erörterungen geht schliesslich hervor, das wir dem retrograden Transport in der venösen Bahn auch auf dem Gebiete der menschlichen Pathologie eine nicht geringe Bedeutung zuerkennen müssen, dass wir in allen den Fällen, in denen es zu einer Fortschwemmung von corpusculären Elementen durch den venösen Blutstrom gekommen ist, die Möglichkeit einer rückläufigen Verschleppung von Partikelchen durch einen centrifugal gerichteten Venenstrom im Auge haben müssen.

So wird voraussichtlich, wenn diese Vorgänge, ebenso wie die rückläufige Verschleppung in der Lymphbahn, einer ständigen Beachtung unterworfen werden, das Material für die Lehre vom retrograden Transport sich schneller vermehren, als es bisher der Fall gewesen ist und somit unsere Kenntniss von dieser Form der atypischen Embolie in der Folgezeit noch weiter ausgedehnt und vervollständigt werden.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Lubarsch, meinen grössten Dank auszusprechen für die gütige Anleitung und liebenswürdige Unterstützung, welche er mir bei der Ausführung dieser Arbeit hat zu Theil werden lassen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1892. Bd. I. pg. 175.
2. Litten, Ueber embolische Muskelveränderungen und die Besorption toter Muskelnfasern. — Ein Beitrag zur Frage von der Ueberwanderung embolischen Materials bei offen gebliebenem Foramen ovale. Virchow's Archiv 1880. Bd. 80. pag. 280.
3. Hauser, Ueber einen Fall embolischer Verschleppung von Thrombenmaterial aus dem rechten Herzen in periphere Körperarterien. München medic. Wochenschrift 1888, Nr. 35.
4. Zahn, Ueber paradoxe Embolie und ihre Bedeutung für die Geschwulstmetastase. Virchow's Archiv Bd. 115. 1889.
5. „ Thrombose de plusieurs branches de la veine cave inférieure avec embolie consécutive dans les artère pulmonaire, splénique, rénale et iliaque droite. Révue medic. de la Suisse romande 1881. pag. 227.
6. Rostan, Contributions à l'étude de l'embolie croisée consécutive à la persistance du trou de Botal. Thèse. Génève 1884.
7. Zahn, Ueber einen Fall von primärem Sarcom der Samenblase zugleich als Beitrag f. eine eigenthümliche Art von Geschwulstmetastase. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1885. Bd. 22. pag. 22.
8. Bonome, Sull transporta retrograda degli emboli nelle vene e sull embolia cruciata. Archiv. médich. XIII. 1889.
9. Zenker, Zur Lehre von der Geschwulstmetastasirung. Virchow's Archiv Bd. 121.
10. Schmorl, Zwei Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsches Archiv. f. klin. Medicin. Bd. 42. 1888.
11. Lubarsch, Z. Lehre v. der Parenchymzellen-Embolie. Curschmann & Eberth, Fortschritte der Medicin. Bd. 11. 1893.

---

12. Cohn, Klinik der embolischen Leberkrankheiten. Berlin 1860. pag. 160.
13. Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Archiv Bd. 124, Heft 3.
14. Pommer, Beiträge zur patholog. Anatomie der Blutgefässe. Mittheilungen des Vereins d. Aerzte Deutschtirols f. d. Jahr 1892.

15. von Recklinghausen, Ueber venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefässen. Virchow's Archiv Bd. 106. 1885.
16. Heller, Zur Lehre v. d. metastatischen Processen der Leber. Deutsches Archiv. f. klin. Medic. Bd. VII. 1870.
17. Weintraud, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase 1885. Die Geschicke des eingeathmeten Metallstaubes i. Körper. Beiträge z. pathol. Anatomie v. Ziegler. Bd. VIII. 1889.
18. Arnold, Ueber die Geschicke der Leukocyten bei der Fremdkörperembolie. Virchow's Archiv 1893. Bd. 133, Heft 1.